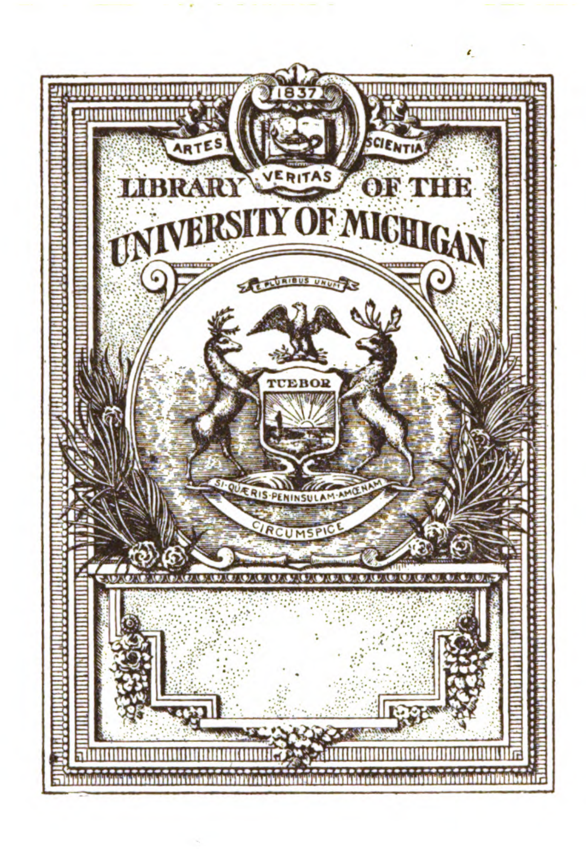
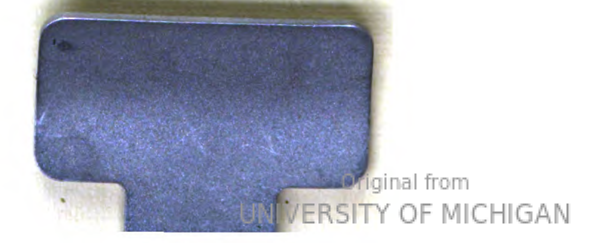





1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI·QUÆRIS·PENINSULAM·AMŒNAM
CIRCUMSPICE





Vierteljahrsschrift

für

gerichtliche Medizin

und

öffentliches Sanitätswesen.

Unter Mitwirkung der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen im Ministerium des Innern

herausgegeben

von

Dr. O. Finger, weil. Geh. Ober-Med.-Rat in Berlin, und **Prof. Dr. F. Strassmann,** Geh. Med.-Rat in Berlin.

Dritte Folge. 54. Band.

Jahrgang 1917.

Mit 4 Tafeln und 2 Abbildungen im Text.

BERLIN 1917.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.





Am 17. Juni d. Js. starb nach langem, schwerem Leiden der Mitherausgeber dieser Zeitschrift, der Geheime Ober-Medizinalrat und vortragende Rat im Ministerium des Innern,

Dr. Otto Finger

im 55. Lebensjahr. Er war geborener Westpreusse, von 1887 bis 1894 praktischer Arzt in Deutsch-Krone, von da ab Kreisphysikus in Strasburg (Westpreussen), von wo er im Jahre 1898 in gleicher Eigenschaft nach Thorn versetzt wurde. Bei der Medizinalreform im Jahre 1901 wurde er ständiger Hilfsarbeiter bei der Regierung in Potsdam und war nach vorübergehender Vertretung des Regierungs- und Medizinalrats in Koblenz in dieser Stellung bei den Regierungen in Stade und Arnsberg tätig. Am 1. Juli 1910 wurde er zum Geheimen Medizinalrat und vortragenden Rat und am 14. Juli 1914 zum Geheimen Ober-Medizinalrat ernannt. Er war Mitglied der Wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen, des Apothekerrats und des Reichsgesundheitsrats und leitete seit dem 1. April 1915 die Königliche Landesanstalt für Wasserhygiene. Mitherausgeber dieser Zeitschrift war er seit demselben Jahre.

Was der Staat dem aufrechten und pflichtgetreuen Beamten verdankt, ist bereits im Ministerialblatt für Medizinalangelegenheiten mit warmen Worten ausgesprochen worden.

Geheimrat Finger ist aber trotz der grossen und verantwortungsvollen Last seiner amtlichen Tätigkeit nicht ledig-



lich in ihr aufgegangen, sondern hatte sich warmes Interesse auch für die allgemeine ärztliche Wissenschaft und für den Aerztestand bewahrt. Als kluger und kritisch veranlagter Kopf verfolgte er alle bedeutsamen Vorgänge auf dem Gebiete der ärztlichen Wissenschaft und wusste im geeigneten Augenblick zum Nutzen der Medizinalverwaltung davon Gebrauch zu machen. Niemals hatte er, obwohl er bei seiner amtlichen Tätigkeit dem Aerztestand ferner gerückt war, diesen vergessen. Er ist immer Arzt geblieben und hatte für das Vorwärtsstreben und die Nöten des Standes volles Verständnis. Diesem Empfinden hatte er einmal vor einem grösseren ärztlichen Kreise Ausdruck zu geben Gelegenheit, als er im Jahre 1911 im Auftrage des Herrn Ministers an der XII. deutschen ärztlichen Studienreise teilnahm (siehe Zeitschrift für Medizinalbeamte 1911). So hat nicht nur die Preussische Medizinalverwaltung, sondern der ganze Aerztestand durch den Heimgang dieses Mannes einen schweren Verlust erlitten.

Der Amtsnachfolger des verstorbenen Geheimrat Finger, der seinem Vorgänger den vorstehenden Nachruf gewidmet hat, Herr Geheimer Medizinalrat Dr. Beninde, wird ihn auch als Herausgeber der Vierteljahrsschrift ersetzen und vom Beginn des Jahres 1918 an sich mit dem Unterzeichneten in der bisherigen Art in die Leitung der Zeitschrift teilen.

F. Strassmann.

1917. Juli.

Vierteljahrsschrift

für

gerichtliche Medizin

und

öffentliches Sanitätswesen.

Unter Mitwirkung der Königl. wissenschaftlichen Deputation
für das Medizinalwesen im Ministerium des Innern

herausgegeben

von

Dr. O. Finger, und **Prof. Dr. F. Strassmann,**
weil. Geh. Ober-Med.-Rat in Berlin. Geh. Med.-Rat in Berlin.

Dritte Folge. 54. Band. 1. Heft.
Jahrgang 1917. 3. Heft.
Mit 3 Tafeln und 1 Abbildung im Text.

BERLIN 1917.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Soeben erschien:

Pathologisch-anatomische
Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**

Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl. 1917. gr. 8. Mit 532 Textfiguren. 22 M.

Ueber das deutsche
Bevölkerungsproblem.

Rektorats-Rede,
gehalten am 15. Oktober 1916
von **Ernst Bumm.**

gr. 8. Mit Anmerkungen u. 1 Taf. 1917. 2 M.

Soziale Pathologie.

Versuch einer Lehre von den sozialen Beziehungen der menschlichen Krankheiten als Grundlage der sozialen Medizin und der sozialen Hygiene

von Prof. Dr. med. **Alfred Grotjahn.**

Zweite, neubearb. Aufl. 1915. gr. 8. 15 M.

Grundriss der
psychiatrischen Diagnostik

nebst einem Anhang, enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel

von Prof. Dr. **J. Raecke.**

Sechste, vermehrte u. verbesserte Auflage. 1917. 8. Mit 14 Textfig. Geb. 3 M. 60 Pf.

Krankenpflege-Lehrbuch.

Herausgegeben von der
Medizinalabteilung des Königlich Preuss. Ministeriums des Innern.
Sechste, unveränderte Auflage.

1916. 8. Mit 5 Tafeln u. zahlr. Abb. im Text. Gebd. 2 M. 50 Pf.

Praktikum der physiologischen und pathologischen Chemie

nebst einer Anleitung zur anorganischen Analyse für Mediziner

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Salkowski.**

Vierte, vermehrte Auflage. 1912. 8. Mit 10 Textfiguren und einer Spektraltafel in Buntdruck. Gebd. 8 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten

von Oberstabsarzt Prof. Dr. **E. Marx.**

Dritte Auflage. gr. 8. Mit 2 Tafeln und 4 Textfiguren. 1914. 12 M.
(Bibl. v. Coler-v. Schjerning, XI. Bd. 3. Aufl.)

Grundsätze für den Bau von Krankenhäusern

von Obergeneralarzt Dr. **Thel.**

Zweite, vermehrte Auflage.
1914. gr. 8. Mit 4 Tafeln u. 84 Textfig. 6 M.
(Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XX. Bd.)

Die
Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfall.

Ein Beitrag zur Versicherungsmedizin.
Auf Grund von Eigenbeobachtungen
von Dr. med. **F. O. Quetsch.**

1914. gr. 8. Mit 103 Textfig. 4 M. 50 Pf.

Drei Vorträge über Tuberkulose

von **Johannes Orth.**

1913. gr. 8. Mit 2 Kurven im Text. 2 M.

Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie

unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Prof. Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg,
herausgegeben von Prof. Dr. **A. Hoche.**

Zweite Auflage. 1909. gr. 8. 20 M.

Handbuch
der allgemeinen und speziellen
Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen bearbeitet von
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald** und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Heffter.**
Mit einem Beitrag
von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte gänzlich umgearbeitete Aufl. 1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

Lehrbuch der Unfallheilkunde

für Aerzte und Studierende
von Dr. **Ad. Silberstein.**
1911. gr. 8. 13 M.

I.

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der k. k. Jag. Universität in Krakau.

Der Leichenbefund beim Ertrinkungstod.

Von

Prof. Dr. **L. Wachholz.**

Seit der Zeit meiner, zum grössten Teil gemeinschaftlich mit Horoszkiewicz ausgeführter Untersuchungen über den Ertrinkungstod, die einen so anregenden Einfluss auf manche Forscher ausgeübt und dadurch in vielfacher Richtung unser Wissen über diese Todesart bereichert haben, schenkten wir in unserem Institut in leicht erklärlicher Weise besondere Beachtung allen Fällen von Ertrinkungstod, die im Laufe der Zeit zur Sektion gelangten. Nun will ich über die dabei gesammelte Erfahrung einen kurzen Bericht erstatten.

Die Gesamtzahl der von uns im Zeitraum der letzten 13 Jahre obduzierten Fälle von Tod durch Ertrinken beläuft sich auf 58. Dies Material unterzog ich gegenwärtig einer strengen Sichtung und lasse alle jene Fälle ausser acht, bei welchen entweder die Zeitangabe fehlt, wann der Tod eingetreten war, oder die Leichen deutliche Fäulniserscheinungen darboten. Auf diese Weise reduziert sich das zu besprechende Material auf 24 Fälle von Ertrinkungstod, von welchen 10 im Laufe der zweitnächsten, 12 der drittnächsten, je 1 Fall der viert- und fünftnächsten 24 Stunden nach erfolgtem Ertrinken zur Sektion gelangten. Selbstverständlich wurde in allen Fällen auf jene Veränderungen besonderes Augenmerk gewendet, welche im Lichte der neuesten Erfahrung wohl geeignet erscheinen, bei der Obduktion das Ertrinken sicher als Todesursache festzustellen. Zu diesen Veränderungen gehören das Ertrinkungsemphysem der Lungen und Ansammlung von Schaum vor Mund und Nase, sowie in den Luftwegen. Ausserdem ist immer genau bezeichnet worden die Blutbeschaffenheit in den Hirnleitern und im Herz, der Blutreichtum der Lungen, der Milz und der Leber, endlich das Vorkommen von Blutaustritten.



Was nun den Lungenbefund anbelangt, so ist in 20 Fällen, somit in 83,3 pCt. der Fälle, Wasseremphysem festgestellt worden, wobei es in 14 Fällen (58,3 pCt.) so stark ausgebildet war, dass man von einer reinen Hyperaërie im Sinne Dominici's (1) sprechen konnte, in 6 Fällen (25 pCt.) dasselbe mittelmässig, etwa im Sinne der Hyperaërohydrie Dominicis, entwickelt war. In 4 Fällen (16,6 pCt.) ist es gänzlich vermisst worden, wobei zweimal starke pleuritische Lungenadhäsionen verzeichnet wurden und die übrig gebliebenen zwei Fälle eine Erstickung in dickflüssiger Abortjauche darstellten, wodurch das Ausbleiben dieses Lungenbefundes sich genügend erklären lässt. Die hohe Prozentzahl der von mir hier erörterten Fälle mit Wasseremphysem der Lungen ist beinahe der von Reuter (2) (80 pCt.) gleich, steht aber im Widerspruch mit der Zahl, die ich seinerzeit mit Horoszkiewicz (3) angab. Diese von uns damals angegebene Zahl von 34 pCt. bezog sich nur auf jene Fälle, in welchen das Hypervolumen besonders stark entwickelt war und ausserdem ist dieser niedrige Prozentsatz im Verhältnis zur Gesamtzahl der binnen 12 Jahren im Institut sezierten Leichen von Ertrunkenen ermittelt worden, ohne Ausschluss jener Fälle, wo die Leichen schon hochgradig faul gewesen waren. Ausserdem umfasste das von uns damals berücksichtigte Material zum Teil nicht durch uns sezierte und zu Protokoll eingetragene Fälle.

Revenstorf (4) sagt: „Im allgemeinen gehört das Hypervolumen der Lunge keineswegs zu den regelmässigen Ertränkungsbefunden. Es ist nur in frischen Fällen gut ausgeprägt, fehlt aber auch in frischen Fällen oftmals, oder tritt nur andeutungsweise in die Erscheinung. Es ist rasch vergänglich und wird durch die Fäulnis zerstört.“ Nun kann ich auf Grund unserer Erfahrung in den letzten 13 Jahren diesem Ausspruch Revenstorf's nicht nur nicht beipflichten, vielmehr denn muss ich ihn als den Tatsachen nicht entsprechend bezeichnen. In frischen Fällen ist das Hypervolumen mit wenigen Ausnahmen der Regel nach ein konstanter Befund, dessen Intensität zwar schwankt, dennoch aber auch bei mittelmässiger Entwicklung noch genug auffällig und erkenntlich ist. Ob dieser Befund „rasch vergänglich ist und durch die Fäulnis zerstört wird“, verweise ich auf die Meinung Strassmann's (5), „dass die abnorme Ausdehnung der Lungen trotz vorgeschrittener Fäulnis als einziges Zeichen des Ertrinkungstodes mitunter zurückbleibt“, und bemerke, dass auch wir einige Male bei deutlich, wenn auch noch nicht hochgradig faulen



Leichen Ertrunkener das Hypervolumen der Lungen wohl ausgebildet antrafen.

Ascarelli (6) hat den Blutgehalt der Lunge und der Leber bei verschiedenen Formen des Erstickungstodes bestimmt und fand dabei, dass bei Ertrinkungstod Lungenanämie mit Leberhyperämie verbunden stets vorzukommen pflegt so, dass dieser Befund für den Ertrinkungstod für charakteristisch und somit diagnostisch wichtig angesehen werden muss. Die Lungenanämie leitet Ascarelli teils von der Blutverdünnung, teils von der Lungenblähung ab, die Leberhyperämie erklärt er als Folge einer Gefässparalyse und einer erheblichen, nach dem Tode einsetzenden Eindickung des Pfortaderblutes. Ich habe nun in den hier besprochenen Fällen besonderes Augenmerk dem Blutgehalt der Lungen und der Leber zugewendet. In den 14 Fällen stark entwickelter Lungenblähung war das Lungenparenchym trocken, blass, stark blutarm, dagegen war die Leber stets sehr blutreich, in den 6 Fällen mittelmässiger Hyperaërie war der Lungengehalt an Blut mehr oder weniger normal und die Leber weniger blutreich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die von Ascarelli angegebene Blutverteilung in Lungen und in Leber bei Ertrinkungstod für diese Todesart charakteristisch ist. Ich habe mich aber dabei überzeugt, dass diese Blutverteilung desto deutlicher und ausgesprochener sich erweist, je stärker die Lungenblähung entwickelt ist. Die Ursache dieser charakteristischen Blutverteilung ist im Mechanismus des Ertrinkungstodes zu suchen. Die in den Lungenbläschen komprimierte Luft übt auf die Alveolarwände, somit auch auf die sie umflechtenden Kapillaren der Lungenschlagader einen Druck, welcher die Blutzufuhr hemmt und eine Ueberladung der rechten Herzhälfte und des Hohladernsystems mit Blut herbeiführt. Diese direkte Folge des „choc alvéolaire“ hat schon Martin (7) genau bis hinab in das Leberparenchym verfolgt und sich von den durch Blutstauung im Bereich der Cava inf. erzeugten Veränderungen im Leberparenchym, wie Ekchymosen und Dislozierung der Leberzellenbalken überzeugt. Diese Lungenanämie und Leberhyperämie, die, laut unserer Erfahrung, mit der Entwicklung des Wasseremphysems stets innig verbunden ist, bildet eine Vervollständigung des für die Diagnose des Ertrinkungstodes sicheren und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachweisbaren Zeichens, d. i. des Wasseremphysems.

Nur in einem unserer 24, hier besprochener Fälle fand sich neben hochgradiger Lungenblähung, die mit Anämie verbunden war,



eine Zerreissung der Alveolen am Vorderrande der Oberlappen und deutliches subpleurales Emphysem. Der Fall betraf die Leiche eines neugeborenen Kindes, die aus einer mit dünnflüssigem Inhalt gefüllten Senkgrube gehoben war und am 4. Tag in kalter Jahreszeit zur Sektion gelangte. Die Leiche war frisch, ohne Fäulnisspuren. Die Lungen traten nach Eröffnung des Brustkorbes deutlich hervor, griffen mit ihren vorderen Rändern übereinander, überdeckten den grössten Teil des Herzbeutels; sie waren an der Oberfläche vorn blass und an den hinteren Partien blass-rosa-rötlich gefärbt, an den Vorderrändern sehr stark gebläht, kissenartig abgerundet, an der Schnittfläche blass, stark blutarm, trocken, stark knisternd, aus den durchschnittenen Bronchiolen entleerte sich eine schmutzige, bräunliche, nach Kot riechende Flüssigkeit. Lungenfell glatt, an den Oberlappen nur durch zahlreiche Luftblasen abgehoben, die durch Druck leicht verschiebbar waren, sonst blass und ohne Spur von Ekchymosen. Nun steht unsere Erfahrung in Einklang mit der Erfahrung Reuter's, welcher den Befund von interstitiellem Emphysem bei Ertrinkungstod zu „sehr seltenen“ Vorkommnissen zählt.

Einen dichten „Schaumpilz“ vor Mund und Nase fanden wir in 5 Fällen, die dreimal nach Ablauf von 24, und zweimal nach Ablauf von 48 Stunden seit dem Ertrinken zur Sektion gelangten. Die Häufigkeit dieses Befundes entspricht somit 20,8 pCt. unserer Fälle. Dichter Schaum erfüllte die ganzen Luftwege in 9 Fällen (37,5 pCt.) und zwar sechsmal von Leichen, die im Laufe des zweitnächsten, zweimal, die im Laufe des drittnächsten und einmal, die im Laufe des 5. Tages nach dem Ertrinken seziert wurden. Diesen Befunden darf man diagnostischen Wert nicht absprechen. Es handelt sich nur dabei, die durch Ertrinkung erzeugte Schaumbildung nicht mit jener, die durch echtes Lungenödem entsteht, zu verwechseln, und dies ist nicht schwer zu umgehen. Findet man nämlich typische Lungenblähung, bei der das Lungenparenchym direkt trocken erscheint, so fehlt jeder Beweggrund, die Schaumbildung in den Luftwegen einem echten Lungenödem zuzuschreiben. Ist aber die Lungenblähung geringer ausgebildet und das Lungenparenchym mehr teigig und wie ödematös, dann ist es angezeigt, den Lungeninhalt, bzw. den Inhalt der Luftwege kryoskopisch zu untersuchen, woraus man den endgültigen Schluss über die Provenienz des Schaumes gewinnt.

Ohne Ausnahme ist das in den venösen Hirnleitern angetroffene Blut stets flüssig gewesen. Anders verhielt sich die Sache mit der



Blutbeschaffenheit in den Herzhöhlen. In 16 Fällen (62,5 pCt.) war das Blut in allen Herzhöhlen düunflüssig und ohne jegliche Spur von Gerinnselüberresten, in 6 Fällen (29,1 pCt.) war das Herz starr und überall blutleer, endlich in 2 Fällen, d. i. in 8,33 pCt. der Fälle (die Sektion erfolgte je einmal im Laufe der zweit- und drittnächsten 24 Stunden nach dem Ertrinken) fanden sich in beiden Kammern spärliche Blutgerinnsel neben flüssigem Blut. Die Fälle, in welchen die Herzhöhlen blutleer angetroffen worden waren, müssen jenen mit flüssiger Blutbeschaffenheit zugerechnet werden, da es doch unmöglich wäre anzunehmen, dass auch Gerinnsel durch einsetzende Totenstarre des Herzmuskels weiter befördert werden könnten. Uebrigens war die Aorta und die Pulmonalis leer. Somit steigt die Zahl meiner Fälle mit flüssiger Blutbeschaffenheit auf 22, d. i. auf 91 pCt. der Fälle. In einem, in diese Zusammenstellung nicht aufgenommenen Fall, weil eine amtliche Angabe über die Zeit des Ertrunkenseins fehlte, fanden sich in beiden Kammern deutliche, lockere, dunkelrote Blutgerinnsel, trotzdem die Leiche eines Mannes in warmer Jahreszeit (August) mit Fäulnisgasen gedunsen und schmutzig grün verfärbt, mit einem Wort in Verwesung begriffen war.

Nun kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die flüssige Blutbeschaffenheit in den Herzhöhlen von Leichen ertrunkener Menschen zum regelrechten Sektionsbefund gehört, und dass die Fälle mit Blutgerinnseln nur eine Ausnahme bilden. Es bleibt dabei aber die Frage offen, ob das flüssige Herzblut in den ersten Stunden nach dem Tode geronnen ist und erst nach Ablauf der ersten 24 Stunden sich verflüssigt, oder ob es gleich nach dem Tode schon flüssig bleibt. Diese Frage wollte man, bei Mangel an ganz frischem Menschenleichenmaterial, welches man wenige Stunden nach erfolgtem Tode zur Sektion bekäme, durch Tierversuche lösen. Die von mir allein (8) seinerzeit erzielten Ergebnisse der einschlägigen Tierversuche haben gezeigt, dass sie zur endgültigen Lösung dieser Frage nicht vollends herangezogen werden können, indem ja doch schon die Gerinnbarkeit des Blutes verschiedener Säugetierarten und nicht erst des Menschenblutes sich verschieden verhält. Es ist ja z. B. wohl bekannt, dass das Pferdeblut nach Aderlass lange bei 0° sogar Tage hindurch flüssig bleibt. Somit ist es nicht angängig, die aus Tierversuchen sich ergebende Erfahrung in bezug des postmortalen Blutverhaltens auf Menschen direkt zu überführen, wie dies Roll (9) tat, der, ohne eigene, auf Menschenleichenmaterial sich stützende Erfahrung zu be-



sitzen, auf Grund seiner Tierversuche streng dogmatisch erklärt, dass das Blut bei ertrunkenen Menschen gleich nach dem Tod gerinnt und mit der Zeit, „sobald sich die Fäulnis markiert, eine Verflüssigung des locker geronnenen Blutes ebenfalls (d. i. wie bei Tieren) auftritt.“ Ganz von dem Resultat seiner an Hunden ausgeführter Versuche befangen, sucht er bei Mangel eigener Erfahrung in den von Coutagne und von Martin angeführten Fällen von Ertrinkungstod bei Menschen für seine Ansicht Stütze und Beweis zu finden. Da aber jene Forscher eben auf Grund ihres erwähnten Menschenleichenmaterials zu einer entgegengesetzten Meinung gelangten, so wagt er, dieses ihr eigene Tatsachenmaterial zu sichten und so lange zu „korrigieren“, bis es mit seiner Meinung gut zusammenpasst. Seine Ansicht ist so befangen, dass er sogar seinen eigenen Tierversuchen „vielen Wert“ nicht beilegt, selbstverständlich, wenn dieselben ein mit seiner dogmatischen Anschauung nicht ganz übereinstimmendes Ergebnis liefern. Ich meine hier seine an 5 Affen ausgeführten Versuche, die nachstehendes Resultat ergaben: Das Blut des linken Vorhofs blieb bei allen den Affen „ganz flüssig“, es blieb desgleichen ganz flüssig dreimal in der linken Kammer, zweimal in der rechten Kammer und einmal im rechten Vorhof, nur einmal war es „ganz geronnen“ und zwar nur im rechten Vorhof, einmal war es in der linken und zweimal in der rechten Kammer „zum grössten Teil geronnen“, endlich dreimal war es im rechten Vorhof und einmal in der rechten Kammer „zum Teil geronnen“. Trotzdem diese seiner 16. Tabelle entnommenen Ergebnisse sich auffallend von jenen unterscheiden, die er bei Versuchen an Hunden bekam, gelangt er in seiner Folgerung aus diesen 5 Versuchen an Affen zum Schluss, dass „auch beim Affen $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach dem Ertrinkungstod in allen Herzabteilungen, mit Ausnahme des linken Vorhofs, mehr oder weniger ausgedehnte Gerinnung des Blutes beobachtet wurde“. Diese seine aus eigenen Tierversuchen gezogene Schlussfolgerung bildet den besten Beweis für die Richtigkeit der an einer Stelle durch Roll ausgedrückten Sentenz: „In der ganzen lebendigen Natur gibt es nichts Absolutes.“ Am wenigsten absolut ist die in Punkt 3 der Roll'schen „Zusammenfassung gestellte These über die Blutgerinnung bei Menschen gleich nach erfolgtem Ertrinkungstod und über die nachherige Verflüssigung derselben, „sobald sich die Fäulnis markiert“. Als Beweis hierfür mögen die von mir an dieser Stelle mitgeteilten Ergebnisse dienen, welche beim Seziertisch an Menschenmaterial gewonnen wurden.



Es ist eine täglich sich bestätigende Tatsache, dass das Blut in den grossen Blutrezipienten des Menschen bei plötzlichem Tod, somit auch beim Ertrinkungstod in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während der Sektion an frischen Leichen in flüssigem Zustande angetroffen wird. Andererseits lehrt aber dieselbe Erfahrung, dass in verschiedenen Menschenleichen dies Blut zur selben Zeit locker geronnen angetroffen wird. Ist es nun nicht eine Grübelei, in den ersten Fällen anzunehmen, das zur Sektionszeit flüssige Blut sei gleich nach dem Tode locker geronnen gewesen und erst nachträglich wieder flüssig geworden, ohne dabei der anderen Fälle zu gedenken, warum unter denselben Bedingungen und nach Ablauf eben so langer Zeit das vorgefundene ebenfalls locker geronnene Blut geronnen geblieben ist und sich nicht wieder verflüssigt hat. Meiner Ansicht nach muss man mit unwiderleglichen Tatsachen rechnen und sie so aufnehmen, wie sie in der Natur wirklich zum Vorschein treten. Da nun noch niemand bei Menschenleichen gleich nach dem Tode locker geronnenes Blut im Herz zu finden Gelegenheit hatte, so fehlt jeder Grund zu einer solchen Annahme. Zuletzt verweise ich noch auf die Arbeiten Fidon's (10), Fidon's-Martin's-Gautier's (11) und Martin's (12), aus denen, trotz den Bemängelungen Rolls, hervorgeht, dass speziell nach Ertrinkungstod der Fibringehalt des Blutes sich stark vermindert und deswegen das Blut flüssig bleibt. Die Ursache dieser Erscheinung erblickt Martin in der durch die starke Leberhyperämie („asphyxie du foie") bedingten Störung der die Blutgerinnung beeinflussenden Lebertätigkeit.

Die Milz fanden wir in 10 unserer Fälle (41,6 pCt.) anämisch, in 6 Fällen (25 pCt.) blutreich, sonst von mittlerem Blutgehalt. Subepikardiale Blutaustritte haben wir in keinem unserer Fälle festgestellt, wohl aber subpleurale, blassrote, wie verwaschene Ekchymosen, die in 4 Fällen (16,6 pCt.) notiert wurden. In einem Fall von Selbstmord eines 20jährigen Mannes, der sich in einem Teich ertränkte, fanden sich (die Sektion am nächsten Tag) neben spärlichen subpleuralen auch im Lungenparenchym zerstreute, interstitielle Blutaustritte. Einmal haben wir Ekchymosen in der Bindehaut der Augenlider und zwar an der Leiche einer 52jährigen, zufällig im Wassergraben ertrunkenen Frau festgestellt, endlich sind von uns in 4 Fällen und zwar bei zwei 2jährigen, und einem 5jährigen Kinde in den grossen Brustmuskeln intramuskulär gelegene Blutaustritte gefunden worden; der vierte Fall betraf einen 26jährigen Mann, der



einen ertrinkenden Kollegen retten wollte und dabei selbst umkam. Längs beider Mm. sternocleidomastoidei fanden sich an seiner Leiche ergiebige Blutunterlaufungen. Diese an den Hals- und Brustmuskeln bei Ertrinkungstod vorkommenden Blutungen, auf die Reuter wieder aufmerksam machte, bilden ein wertvolles Hilfsmoment für die Diagnose des Ertrinkungstodes.

Literaturverzeichnis.

1) Refer. in Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1908. — 2) Die Diagnose des Ertrinkungstodes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1907. Suppl. — 3) Experimentelle Studien zur Lehre vom Ertrinkungstod. Ebenda. 1904. Bd. 28. — 4) Die Untersuchung der Leichen Ertrunkener in Lochte's Gerichtsärztlicher u. polizeiärztlicher Technik. Wiesbaden. 1914. S. 383. — 5) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart. 1895. — 6) L'indice ematopneumo-epatico etc. Archivio di farmacol. sperim. 1907. p. 162. — 7) Études sur la submersion. Arch. d'anthrop. crim. 1909. Bd. 24. — 8) Ueber den diagnostischen Wert der flüssigen Blutbeschaffenheit usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1902. Bd. 23. — 9) Ueber die Gerinnung und Dekoagulation des Blutes usw. Ebenda. 1913. Bd. 45. — 19) Étude physiologique et médico-légale sur le sang des noyés. Thèse. Lyon. 1908. — 11) Recherches physiol. sur le sang des noyés. Compt. rend. de la soc. biol. 1908. No. 33. — 12) l. c. bei 7).

II.

Die Grundlagen einer mikroskopischen Lungenprobe.

Von

Gerichtsarzt Dr. **Hugo Marx** (Berlin), zurzeit im Felde.

(Hierzu Tafel I.)

Literatur.

In Lochte's „Gerichtsärztlicher und polizeiärztlicher Technik" widmet Ungar, einer der besten Kenner des „Kindesmordes", einer histologischen Lungenprobe nur wenige Zeilen. Er weist auf die Arbeiten von Balthazard und Lebrun hin, erwähnt auch die Untersuchungen Ottolenghi's, spricht aber den Ergebnissen eine Bedeutung für die gerichtsärztliche Praxis ab.

Auch die gebräuchlichen Lehrbücher der gerichtlichen Medizin von Strassmann, Hofmann, Schmidtmann, Kratter lassen Angaben über eine histologische Lungenprobe vermissen.

Vor etwa 20 Jahren hat wohl Tamassia als einer der ersten auf dem Internationalen Moskauer Kongress über Veränderungen berichtet, die das respiratorische Epithel der Lungen unter dem Einfluss der ersten Atemzüge erfährt. Tamassia konstatierte eine erhebliche Abplattung des ursprünglich kubischen Alveolarepithels, die er auf den Zug, der durch die erste Inspiration bedingt ist, zurückführt.

Ottolenghi führt im übrigen noch Untersuchungen von Mirto und Winogradsky an, die sich auf den gleichen Gegenstand beziehen, die ich aber infolge der Kriegsverhältnisse im Original nicht habe einsehen können.

Von weiteren Autoren, die sich eingehender mit unserem Gegenstande beschäftigt haben, nenne ich die schon angeführten Balthazard und Lebrun, und aus der jüngsten Zeit die Arbeiten von Schönberg.

Ich sehe hier ganz ab von den mikroskopischen Lungenuntersuchungen, die sich auf die Aspiration von Fruchtwasserbestandteilen, und auf die verschiedenen Formen der gewaltsamen Erstickung beziehen.

Während Tamassia die Epithelveränderungen zum Gegenstande seiner Studien machte, hat Ottolenghi die Veränderungen des Stützgewebes, insbesondere der elastischen Fasern untersucht, wie sie unter dem Einfluss der Respiration zustande kommen.

Die in der nicht gelüfteten Lunge anzutreffenden Verhältnisse ändern sich nach dem ersten Atemzuge deutlich. Ottolenghi beschreibt zunächst die in der gelüfteten Lunge auftretenden Form- und Grössenveränderung der alveolären Gänge, Mündungen und Hohlräume. Die leeren Räume vermehren sich, die Präparate nehmen an Färbbarkeit zu. Diese vermehrte Intensität der Färbbarkeit soll in der Hauptsache auf die durch die Atmung erhöhte Farbaffinität der elastischen Fasern zurückzuführen sein. Zugleich sollen die elastischen Fasern der Alveolen dichter werden und sich der Bogenform nähern. An den andern elastischen Fasern kommt es zur Dehnung. Die interalveolären Septen werden sehr dünn. Die die Gefässe umkleidenden elastischen Fasern verändern sich nicht; die kapillären Gefässe sollen die alveolären Mündungen umkreisen und ihre Wände gespannter machen.

Weiter beschreibt Ottolenghi den Einfluss der Fäulnis auf die elastischen Fasern. Die Fasern verkürzen sich und zerbrechen. Die alveolären Ringe verlängern sich, die Wände der Alveolen erschlaffen und zerbrechen, so dass die Höhlungen der verschiedenen Alveolen schliesslich untereinander kommunizieren. In den Bronchien löst sich unter dem Einfluss der Fäulnis die auskleidende Schleimhaut ab, die Weite der Gefässe wird kleiner, die Gefässwände erschlaffen.

Im allgemeinen kommt Ottolenghi hinsichtlich der Fäulniswirkung auf die Lungen zu dem Resultat, dass infolge von Erweichung eine Art von Atelektase zustande kommt. Dabei bleibt aber die Ausdehnung der gelüfteten Lunge bestehen, und an dieser Ausdehnung des Gewebes kann man immer noch die gelüftete von der nichtgelüfteten Lunge unterscheiden, selbst bei einer weit vorgeschrittenen Fäulnis. Nur die hochgradigste Fäulnis kann die Unterschiede zwischen gelüfteter und nichtgelüfteter Lunge verwischen.

Wichtig für unsere Frage ist, dass Ottolenghi die Bedeutung einer histologischen Lungenprobe als einer der ersten erkannt und uns die Möglichkeit gezeigt hat, mit Hülfe des Mikroskops Erkenntnisse zu gewinnen, die uns die makroskopische Untersuchung versagt. Im übrigen hat Ottolenghi, vielleicht, weil er die deutsche Sprache nicht genügend beherrschte, seine Resultate leider nicht immer mit genügender Klarheit zum Ausdruck gebracht. Jedenfalls aber hat er manche Beob-



achtung gemacht, deren Richtigkeit auch unsere Untersuchungen bestätigen konnten.

Wesentlich klarer haben Balthazard und Lebrun ihre Beobachtungen zum Ausdruck gebracht. Ohne die Arbeiten der italienischen Autoren zu erwähnen, gehen die beiden Franzosen auf ihr Ziel los, eine histologische Lungenprobe zu begründen. Sie sind der Ansicht, dass die histologische Lungenuntersuchung mit positiver Sicherheit erlaubt, zu bestimmen, ob ein neugeborenes Kind geatmet hat oder nicht. Die gelüftete Lunge zeigt im Gegensatz zu der atelektatischen Entfaltung der Bronchien und Alveolen. Die Alveolen sind in der nichtgelüfteten Lunge ausgekleidet von kubischen Epithelzellen mit einem kleinen runden Kern. Die Bronchioli respiratorii und die Alveolen sind in der fötalen Lunge nicht entfaltet; der erste Atemzug lässt in der Lunge luftgefüllte Hohlräume entstehen, die rundlich oder polygonal sind und nichts anderes darstellen, als die entfalteten Alveolen. Das kubische Epithel der Alveolen plattet sich ab, der eiförmige Kern der Alveolarzellen springt etwas in das Lumen der Alveole vor.

Solange die Fäulnis der Lungen nicht allzu weit vorgeschritten ist, bleiben die Unterschiede zwischen gelüfteter und nichtgelüfteter Lunge unverkennbar, aber selbst bei weit vorgeschrittener Fäulnis sollen noch gewisse Unterschiede zwischen gelüfteter und nichtgelüfteter Lunge bestehen bleiben. Bei nichtgelüfteter Lunge entwickelt sich das Fäulnisgas im Stützgewebe, die Gasblasen pressen das respiratorische Gewebe zusammen. Fault dagegen eine gelüftete Lunge, so befinden sich die Fäulnisgasblasen in den Alveolen, zerstören die Alveolenscheidewände und verdrängen und verdichten das Stützgewebe. Man kann eine faule gelüftete Lunge mit derjenigen eines Emphysematikers vergleichen. Was die Fäulniserreger angeht, so glauben Balthazard und Lebrun, dass das Eindringen der Mikroorganismen bei der gelüfteten Lunge in der Regel nicht auf dem Gefässwege geschieht. Vielmehr meinen sie, dass die Bakterien das Alveolargewebe durch die Bronchien erreichen. Bei der nichtgelüfteten Lunge sitzen die Bakterien in den Räumen des Stützgewebes und sind selten im respiratorischen Gewebe anzutreffen. Als ihre Eingangspforte sehen die Verfasser das submuköse Gewebe der Bronchien an, und zwar werden die Bakterien dabei in der nichtgelüfteten Lunge, nach ihrer Ansicht, nicht im Lumen der Luftwege weiter befördert. Sie dringen vielmehr durch die Wand der Luftwege und gelangen so in die Räume des Stützgewebes. Bei der gelüfteten Lunge trifft man die Bakterien



ebensowohl im Stützgewebe wie in den interalveolären Scheidewänden und inmitten des Lumens der Bronchien an.

Es wird zweckmässig sein, an dieser Stelle der bekannten Untersuchung von Bordas und Descoust zu gedenken. Bordas und Descoust stellten auf Grund ihrer Untersuchungen die These auf, dass eine Fäulnis der Lunge bis zur Schwimmfähigkeit, überhaupt ein Auftreten von Gasblasen an den Lungen, nur dann zustande kommt, wenn die Lungen geatmet hätten. Eine gewisse Stütze fanden diese Untersuchungen zunächst durch Lebrun.

Von deutschen Autoren haben sich besonders Ungar und Leubuscher dieser Lehre angenommen. Während nun Leubuscher auf Grund eigener Untersuchungen geneigt ist, sich der Lehre von Bordas und Descoust vorbehaltlos anzuschliessen, so steht Ungar jetzt auf dem Standpunkte, dass an der Lehre von Bordas und Descoust zweifellos etwas Wahres sei, insofern als Lungen, welche nicht geatmet haben, sich widerstandsfähiger gegen die Fäulnis erweisen als gelüftete Lungen. Jedenfalls sei sicher, dass man häufig in Leichen, welche sonst alle Erscheinungen weit vorgerückter Fäulnis zeigen, Lungen antrifft, die nicht schwimmen.

Einer ähnlichen Ansicht begegnen wir auch bei Haberda, der mit Ungar annimmt, dass der Nachweis von Fäulnisblasen in der Lunge, und damit der positive Ausfall der Lungenschwimmprobe, ein Geatmethaben immerhin wahrscheinlich macht. Aehnlich äussert sich Rühs.

Ganz ablehnend gegenüber der Lehre von Bordas und Descoust verhalten sich Puppe, Ziemke, Kratter, Ipsen, Strassmann und andere.

Neuerdings hat Schönberg Beobachtungen über histologische Befunde an Lungen Neugeborener veröffentlicht. Wenn auch diese Untersuchungen nicht auf eine histologische Lungenprobe hinausgehen, so sind doch seine Beobachtungen dadurch wertvoll, dass sie besonders die Veränderungen in einer gelüfteten Lunge recht anschaulich darstellen. Ich zitiere seine betreffenden Ausführungen hier wörtlich:

„Fast in allen untersuchten Schnitten sieht man die Alveolen in geringerem oder stärkerem Grade entfaltet. Stellenweise sind die Alveolen ziemlich stark erweitert, die Septen daselbst verdünnt. Das Epithel der Alveole ist meist abgeflacht, stellenweise desquamiert und gequollen, nur an einzelnen Stellen sind die Epithelien etwas höher, kubisch, besonders in den weniger entfalteten Alveolen.



Die bindegewebigen Septen sind im allgemeinen breit und zellreich, nur vereinzelt, wie oben erwähnt, schmal. Die Gefässe sind geschlängelt und durchgehend stark mit Blut gefüllt. Elastische Fasern lassen sich überall nachweisen in Form von dünnen, schwach sich färbenden Zügen unterhalb dem Alveolar-Epithel".

Derselbe Verfasser macht an anderer Stelle für die Technik unserer Untersuchung die Anmerkung, dass das Anfertigen von Gefrierschnitten unzweckmässig sei, weil in den Gefrierschnitten künstlich Hohlräume erzeugt werden, die zu Täuschungen Anlass geben können.

Ein weiteres Eingehen auf die Literatur erübrigt sich zunächst, ich habe nur das von ihr vorausgeschickt, was unbedingt hier stehen musste, um kritisch und vergleichend zu den bisherigen Beobachtungen Stellung nehmen zu können.

Es wird weiter erforderlich sein, mit einigen Worten auf die Histologie der normalen Lunge einzugehen. Hier kann man im allgemeinen die Darstellungen F. E. Schulze's in Stricker's Handbuch zu Grunde legen. Dieser Darstellung folgen auch die neueren Lehrbücher der Anatomie und Histologie von Gegenbaur, Stöhr u. a.

Wir treffen in der voll entfalteten Lunge des erwachsenen Menschen ein respiratorisches Epithel an, das sich aus kubischen kernhaltigen Zellen und platten kernlosen Zellen zusammensetzt. Die kernlosen Platten gehen aus den kubischen Zellen hervor und zwar unter dem Einfluss der durch die Atmung bedingten Ausdehnung der Alveolenwand. Wir würden es hier also mit einer hauptsächlich durch Zugwirkung bedingten Umbildung der Zellform zu tun haben.

Als Grundlage der Alveolenwand schildert Schulze eine helle, fast strukturlose faserige Bindegewebslage, mit sparsam zerstreuten, länglich ovalen Bindegewebskernen mit bemerkbarem körnigen Hof. „Das die Wandungen der feinsten Luftwege darstellende Bindegewebe ist an den Alveolen zu einer fast strukturlosen, nur an einzelnen Stellen deutlich faserigen Membran umgestaltet, in der vereinzelte Bindegewebszellen vorkommen und auch reichlich elastische Fasern verbreitet sind." (Gegenbaur.)

Was die sehr wichtige Gefässversorgung und -verteilung an und in den Alveolen angeht, so dürfen wir uns dafür gleichfalls auf die Darstellung Schulze's beziehen; danach springt die Kapillarschlinge in das Alveolenlumen vor, die Oberfläche der Kapillaren entbehrt an vielen Stellen jeder bindegewebigen Decke. Bei grösserer Ausdehnung der Alveolen legen sich die Kapillarschlingen mehr glatt an die



Alveolenwand an, wobei aber der grösste Teil ihrer Seitenfläche in den Innenraum der Alveolen hineinragt.

Nach Schulze treffen wir beim Fötus, d. h. also wohl in der nichtgelüfteten Lunge an der Innenfläche der Alveolen ein gleichartiges (kubisches) Epithel an. Bei Individuen, die kurze Zeit geatmet haben, findet er einzelne Epithelzellen bedeutend vergrössert, heller geworden, mit schwindendem Kern. Die Veränderung, die an dem respiratorischen Epithel in den gelüfteten Lungen vor sich geht, führt Schulze auf den Druck der Kapillaren und auf Atemspannung zurück.

Wenn wir das Ergebnis unseres Literaturauszuges überblicken, so ergeben sich, kurzgefasst, folgende als bisher sicherer Gewinn anzusehende Resultate:

Durch den ersten Atemzug wird eine deutliche Veränderung des fötalen Lungengewebes hervorgerufen. Diese Veränderung zeigt sich einmal in dem Auftreten grösserer und neuer Hohlräume, zweitens in der Veränderung des respiratorischen Epithels. Die Beobachtungen Ottolenghi's über die Veränderungen der elastischen Fasern durch die Atmung haben bisher weder Nachprüfung noch Bestätigung in dem Masse gefunden, dass man sie als sicheren Gewinn ansehen dürfte.

Die Aufgaben der Untersuchung.

Die Kenntnis der Unterschiede der Histologie fötaler und gelüfteter Lungen ist die natürliche Voraussetzung für eine mikroskopische Lungenprobe. Die Untersuchungen haben sich selbstverständlich auf alle Elemente zu beziehen, die das Lungengewebe zusammensetzen. In der Hauptsache wird es darauf ankommen, das respiratorische Epithel, das Stützgewebe, den Bau und die Anordnung der Kapillaren zum Gegenstand des Studiums zu machen. Dass man daneben die im histologischen Sinne gröberen Luftwege zu berücksichtigen hat, versteht sich von selbst.

Ich beanspruche nun keineswegs mit meinen Untersuchungen eine vollkommene Lösung unserer Frage zu geben oder gegeben zu haben, und ich kann mir wohl denken, dass andere Untersucher zu anderen und neuen Ergebnissen gelangen. Ich habe mir nicht ohne Absicht eine gewisse Beschränkung auferlegt, und im wesentlichen das respiratorische Epithel, die Kapillaren und das Stützgewebe berücksichtigt.

Das Material verdanke ich der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde an der Universität Berlin. Der Direktor der Anstalt,



Geheimrat F. Strassmann, der zugleich diese Untersuchungen angeregt hat, hat mir 44 teils zur gerichtlichen Obduktion gelangte, teils zu Unterrichtszwecken benutzte Fälle aus den letzten beiden Jahren zur Verfügung gestellt. Das Material darf demnach Anspruch darauf machen, ein Bild der natürlichen Verhältnisse zu geben, wie sie die tägliche Praxis des Gerichtsarztes mit sich bringt.

Im Anhang sind die einzelnen Fälle aufgeführt, die Vorgeschichte jedes Falles ist in kurzen Stichworten angegeben, darunter der makroskopische und die wesentlichen Momente des mikroskopischen Befundes, gleichfalls in Form von Kennworten.

Die Lungenstücke sind in Formalinlösung fixiert, in Paraffin eingebettet; als Färbemethode kamen in jedem Falle zur Anwendung:

Hämatoxylin,
Hämatoxylin-Eosin,
Weigert'sche Fibrinfärbung,
Hämatoxylin-van Gieson-Färbung.

Die Anfertigung der Präparate haben die Präparatorinnen der Unterrichtsanstalt, die Damen Baumann und Schimmelpfennig besorgt, denen ich für ihre fleissige und sorgfältige Arbeit an dieser Stelle meinen besonderen Dank aussprechen möchte.

Die Ergebnisse der Untersuchung.

1. Die fötale Lunge.

Die nicht gelüftete Lunge zeigt im mikroskopischen Bilde ausgesprochen drüsigen Bau; der alveo-tubuläre Charakter des Aufbaus tritt deutlich hervor; die Alveolen sind nicht entfaltet, gleichwohl zeigen die Schnitte nicht etwa den soliden Gewebscharakter, wie ihn etwa ein Schnitt aus einer pneumonischen Lunge darbietet. Es existieren, abgesehen von den Gefässen und Bronchien, zwischen den Zellsäulen der Alveolen und Alveolengänge und zwischen den einzelnen Alveolensäckchen und Lungenläppchen überall schmale Hohlräume, wie wir sie bei jeder anderen Drüse antreffen (Fig. 1, Taf. I).

Das respiratorische Epithel zeigt einen ganz einheitlichen Charakter, die Zellen sind kubisch bis kreisrund; je jünger der Fötus ist, desto mehr scheinen sich die Zellen der Kreisform anzunähern. Die Zellen sind hell, das Kerngerüst ist zart, die Chromatinsubstanz scheint stellenweise in punktförmigen Gruppen angeordnet.

Das Stützgewebe erscheint in Form schmaler Züge, in denen die einzelnen Fasern ziemlich dicht beieinander liegen. Die elastischen

Fasern lassen das Gewebe leicht lockig erscheinen. Im Ganzen macht das Stützgewebe den Eindruck solider Züge mit schmalen Maschen. Man studiert es am besten da, wo es sich, reichlicher als in der Lunge des Erwachsenen, zwischen die Läppchen einsenkt. Die Kerne des Stützgewebes sind längsoval, bei Färbung mit Hämatoxylin sieht man einen blassblauen soliden Kern.

Die Gefässe sind in der frischen Lunge prall gefüllt; die Kapillaren, die gleichfalls eine starke Füllung aufweisen, umspinnen die Alveolen, so dass man vielfach an das Bild eines Nierenglomerulus erinnert wird. Eine deutliche Decke habe ich in der fötalen Lunge an den die Alveolen umspinnenden Kapillaren nicht sicher feststellen können.

Das ist im wesentlichen das mikroskopische Bild der nicht gelüfteten Lunge, soweit es uns hier interessiert.

2. Die gelüftete Lunge.

Ehe wir an die Schilderung des sich hier bietenden mikroskopischen Bildes gehen, werden wir uns kurz der physiologischen Veränderungen erinnern müssen, welche die Entfaltung der Lunge begleiten.

Mit dem ersten Atemzuge wird nicht nur Luft in die präformierten Hohlräume des Lungengewebes eingesogen und eingezogen, es kommt auch gleichzeitig zu einer veränderten und vermehrten Blutzufuhr zur Lunge. Wir wissen, dass die fötale Lunge, hinsichtlich der Sauerstoffversorgung des mütterlichen Blutes, von allen Organen des fötalen Körpers mit am schlechtesten gestellt ist. Darin schafft der erste Atemzug eine vollkommene Aenderung, wie man denn überhaupt die sich an der nicht gelüfteten Lunge vollziehenden Aenderungen geradezu als eine Revolutionierung bezeichnen kann.

Mit der Entfaltung des Lungengewebes durch den ersten Atemzug ist eine erhebliche Zunahme des Lungenvolumens gegeben, die Lungen erfüllen nunmehr den Pleuraraum, gleichzeitig erweitern sich die Gefässe und ein reicher Strom von Blut ergiesst sich in die sich weitenden Kapillaren.

Erst jetzt kommt jenes Bild zu Stande, das wir aus Schulze's klassischen Schilderungen kennen. Die stärkere Füllung der Kapillaren ist etwa zu vergleichen mit einem schwachgefüllten Gummischlauch, in den sich plötzlich unter vermehrtem Druck grosse Wassermengen ergiessen. Aehnlich wie solch ein plötzlich stark gefüllter Schlauch



sich gleich einem lebendig gewordenen Wesen dehnt, hebt und sich fast schlangenartig bewegt, so müssen wir uns vorstellen, dass die plötzlich stark angefüllten Kapillaren sich innerhalb des respiratorischen Gewebes gewissermaassen neue Wege und Ausbreitungsmöglichkeiten suchen.

Während in der fötalen Lunge lediglich eine Umspinnung der Alveolensäckchen durch die Kapillaren stattzufinden scheint, so bahnen sich nunmehr die Kapillaren ihre Wege zwischen den Zellsäulen der einzelnen Alveolen, bis sie schliesslich hier und da zwischen den Alveolenzellen deutlich in das Lumen der nunmehr entfalteten Alveolen vorspringen.

Die schönsten Bilder, die diese Erscheinung deutlich darstellen, sieht man an den feinen Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind. Fig. 2, Taf. I, zeigt ein derartiges Bild bei 350facher Vergrösserung. Man sieht an den spornartig in das alveoläre Lumen vorspringenden Stellen der Alveolenwand, wie sich das gefüllte Gefäss zwischen den und über die respiratorischen Zellen hinaus seinen Weg an den Lufthof der Alveolen gebahnt hat. An anderen Stellen erkennt man an der freien Alveolenwand leichte Vorbucklungen gegen das Lumen, die gleichfalls durch ein starkes Vorspringen einer Kapillarschlinge bedingt sind. Dabei ist die Füllung der grösseren Gefässe zugleich keine geringere geworden. Auch in der entfalteten Lunge finden wir die grösseren Gefässe auf das Prallste gefüllt.

Nächst dem Verhalten der Kapillaren interessieren uns die Veränderungen, die an den Zellen vor sich gehen, und in erster Linie die bedeutende Veränderung des respiratorischen Epithels.

Hier kann ich zunächst das Ergebnis der Untersuchung von Tamassia, Schönberg und anderen durchaus bestätigen.

Der kubische Charakter der Alveolenzellen tritt bedeutend zurück, wir treffen allerdings auch in der gelüfteten Lunge noch genügende Typen kubischer Alveolenzellen an. Fast ganz verschwunden ist indessen die der Kreisform angenährte Alveolenzelle. Die Mehrzahl der Zellen erscheint deutlich abgeplattet, der Längsdurchmesser überwiegt bei weitem den Querdurchmesser, der Kern erscheint dunkler gefärbt, gewissermaassen solider und füllt fast die ganze Zelle aus, besonders in der abgeplatteten Zelle, deren veränderter Form er sich angepasst hat.

Der freie Rand der Alveolen bietet sich in feinen Schnitten als ein zarter heller Kontur dar, in dem man stellenweise schmale, läng-



liche Zellen erblickt, die fast an ein Endothelium erinnern können. Fig. 3, Taf. I, zeigt diese feinen, schlanken Zellen recht deutlich.

Ueber diese Zellen konnte ich zunächst keine Klarheit gewinnen. Dass es sich hierbei nicht um ein Alveolar-Endothel handeln könne, war von vornherein klar. Diese Ansicht wurde mir auch von F. Keibel schriftlich bestätigt.

Schliesslich zeigten mir feine Schnitte den wahrscheinlichen Charakter dieses endothelartigen Saumes, den man an den freien Rändern mancher entfalteten Alveolen antrifft. Es handelt sich, wie ich vermute, immerhin aber nicht mit absoluter Gewissheit aussprechen möchte, um Zellen aus der Decke derjenigen Kapillaren, die sich zum freien Alveolenrand begeben. F. E. Schulze spricht zwar die Ansicht aus, dass diese feinsten und unmittelbar an der Stelle des Gasaustausches gelegenen Gefässe gewöhnlich einer Decke entbehren, es scheint aber so, als ob wenigstens stellenweise noch eine Gefässdecke vorhanden sei, und diese Decke stellenweise auch noch zellige Bestandteile aufweise.

Immerhin will ich, wie gesagt, diese Frage hier nicht als entschieden hinstellen, und will es offen lassen, ob wir hier nicht ebenso gut die Zellen einer feinen Stützleiste für das alveoläre Epithel vor uns sehen.

Sicher ist aber, und das ist für die Praxis wichtig, dass diese feinen Leisten mit ihren langen Zellen am freien Alveolenrande für die eben entfaltete Lunge ganz charakteristisch sind. — Die platten Zellen der „erwachsenen“ Lunge fehlen ganz.

Das bindegewebige Stroma der entfalteten Lunge zeigt Veränderungen, wie sie Ottolenghi schon ähnlich geschildert hat. Das Bindegewebe erscheint lebhafter gefärbt, besonders trifft das für die Zellen zu. Das Bindegewebe fliesst in breiteren, locker gewordenen Zügen dahin, man könnte vergleichend sagen, dass das Stützgewebe der fötalen Lunge einem geflochtenen Zopf, das der entfalteten Lunge dem locker gelösten Frauenhaar entspricht. Die Maschen sind weit, die elastischen Fasern, gewissermaassen selbständiger geworden, treten als histologische Individuen hervor. Die Zellen sind schlanker, erscheinen stellenweise direkt schwanzartig ausgezogen. Immerhin halte ich die Veränderungen des Stützgewebes nicht bei weitem für so charakteristisch wie diejenigen des respiratorischen Epithels.

Am meisten fällt natürlich, und besonders deutlich bei schwacher Vergrösserung, die Entfaltung der Alveolen und der alveolären Gänge auf. Die durch die Entfaltung der Lunge auftretenden Hohlräume sind in ihrer Form so charakteristisch, dass niemand sie verkennen



kann. Ich brauche sie dem Kenner, der sie ja schon aus der Histologie der normalen Lunge Erwachsener kennt, nicht besonders zu schildern. Zudem tritt sie in den Fig. 2 u. 4, Taf. I, deutlich hervor. Wir sehen die bogenförmigen Begrenzungslinien der zum Teil maximal entfalteten Hohlräume, die schmalen Septen zwischen ihnen, die charakteristischen spornartigen Vorsprünge.

Man darf nun nicht erwarten, dass in jeder lufthaltigen Lunge das ganze Lungengewebe gleichmässig entfaltet ist. Wir treffen selbst in solchen Fällen, wo uns die Lungen makroskopisch das Bild der vollen Entfaltung darbieten, immer noch Partien soliden Lungengewebes. Die Verteilung dieser atelektatisch gebliebenen Partien erscheint ganz regellos und geschieht keineswegs nach anatomischen Einheiten. Man hat stellenweise den Eindruck, als ob einzelne maximal entfaltete Alveolen den benachbarten Säckchen nicht Raum genug zur Entfaltung gelassen hätten. Gerade an diesen eng aneinander grenzenden Partien entfalteten und nicht entfalteten Gewebes kann man besonders schön die Differenzen in Form und Struktur des respiratorischen Epithels studieren.

Ueberhaupt scheint hier die mikroskopische Lungenprobe die makroskopische Probe glücklich und notwendig zu ergänzen. Hinsichtlich der Verteilung der luftleeren und gelüfteten Lungenteile erlaubt die makroskopische Besichtigung ein Urteil, das sich den wirklichen Verhältnissen nur annähert. Erst die mikroskopische Lungenprobe gestattet ein zuverlässiges und abschliessendes Urteil über die Luftverteilung in den einzelnen Lungenabschnitten und damit schliesslich über den Grad der stattgehabten Atmung, mit anderen Worten, des selbständigen extrauterinen Lebens.

Wenn die Gestaltung der Hohlräume in der gelüfteten Lunge ausschliesslich auf den Atemzug zurückzuführen ist, so werden wir mit F. E. Schulze annehmen dürfen, dass die Veränderung des respiratorischen Epithels neben dem inspiratorischen Zug durch den Druck der Kapillarschlingen mitbedingt wird. Es erscheint von vornherein etwas abenteuerlich, sich vorzustellen, dass in so erstaunlich kurzer Zeit so tief greifende Zellveränderungen vor sich gehen, indessen ist an der Tatsache dieser Zellveränderungen nicht zu zweifeln.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass für das Zustandekommen einzelner Modifikationen neben den rein mechanischen Effekten auch chemische Veränderungen eine Rolle spielen. Wir müssen daran denken, dass mit dem ersten Atemzug ein breiter Strom atmosphärischer Luft in die Lungen eindringt, und wenn diese Veränderung der chemischen



Verhältnisse wohl auch keine Rolle etwa für die Modifikation der Zellform spielt, so ist es doch denkbar, dass die vermehrte Sauerstoffzufuhr insbesondere an den Kernen gewisse Aenderungen zeitigt, die sich dann für das Auge in der vermehrten Färbbarkeit des Zellkörpers darstellen.

3. Die durch Fäulnis bedingten Veränderungen.

Es muss trotz der Untersuchungen von Bordas und Descoust, Leubuscher u. a. zweifellos bleiben, dass jede Lunge, ob sie nun geatmet hat oder nicht, faulen und zwar derartig faulen kann, dass es zur Bildung von gaserfüllten Hohlräumen in der Lunge kommen kann. Wir müssen auch daran festhalten, dass die blosse makroskopische Besichtigung einer gefaulten Lunge nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden lässt, ob die Lunge ursprünglich gelüftet oder atelektatisch war. Wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dem geübten Obduzenten nicht leicht ein Fehlurteil darüber passieren kann, ob wir eine entfaltete oder nichtentfaltete Lunge vor uns haben, so bleiben doch Fälle übrig, in denen uns die makroskopische Besichtigung vor ein non liquet stellt.

Gerade diese Fälle sind es nun, in denen wir von einer mikroskopischen Lungenprobe gesichertere Resultate erwarten dürfen.

Die durch Fäulnis in den Lungen Neugeborener entstehenden Veränderungen müssen durch Ansammlung von Gasblasen zur Bildung von Hohlräumen führen, und in der Tat finden wir in gefaulten Lungen im mikroskopischen Präparat zahlreiche Hohlräume, und es wird nun zu ermitteln sein, wie diese Hohlräume von jenen Hohlräumen sich unterscheiden, welche erweiterte Alveolen oder Alveolengänge darstellen.

Daneben ist zu bedenken, dass die Fäulnis auch in gelüfteten Lungen eine Aenderung der Hohlräume bewirkt. Die vermehrte Gasansammlung in den Alveolen und Alveolengängen, die vorher durch Luft entfaltet waren, bedingt eine maximale Erweiterung der gelüfteten Alveolen und Alveolengänge, die schliesslich zu Einrissen der Alveolenscheidewände führt, so zwar, dass nunmehr mehrere Alveolenräume zu einem zusammenfliessen. Aber auch dann wird man nie die charakteristischen Begrenzungslinien vermissen. Man bekommt Bilder, die an emphysematös geblähte Lungen erinnern. (Fig. 4, Taf. I.) Man sieht hier und da Reste zerbrochener Septen.

Dagegen erscheinen die durch Fäulnis im atelektatischen Lungengewebe erzeugten Hohlräume unregelmässig gestaltet, wie es die Fig. 5 und 6, Taf. I, deutlich hervortreten lassen.



Es wird sich nun lohnen, der Frage nachzugehen, wie sich die zunehmende Fäulnis der Lungen im mikroskopischen Bilde darstellt.

Im Falle 44 handelt es sich um Lungen, die, im mikroskopischen Bilde, neben grossen gelüfteten Partien auch reichlich ungelüftete Partien enthalten. Diese Lungen setzte ich nun der Fäulnis aus. In Zwischenräumen von mehreren Tagen wurden Stücke aus den gefaulten Lungen eingebettet, geschnitten und in der üblichen Weise gefärbt. Dabei ergaben sich dann folgende Resultate:

Die Hohlräume der Alveolen dehnten sich aus, die Alveolenscheidewände zerbrachen, mehrere Alveolenräume flossen zu einem einzigen Raum zusammen, immer aber blieb selbst beim höchsten Fäulnisgrade der charakteristische Kontur des Alveolenraumes erhalten. (Fig. 4, Taf. I.)

Es war sehr interessant, die Parallelvorgänge in den benachbarten nichtgelüfteten Partien dagegen zu halten. Hier kam es zunächst zu einer hochgradigen Auflockerung des Bindegewebes, das unter dem Einfluss der Fäulnis mehr und mehr ein netzförmiges Aussehen gewann. Schliesslich war das bindegewebige Netz ausserordentlich weitmaschig, nach und nach schwanden die zelligen Elemente und zuletzt blieben nur, gewissermassen als Ultimum moriens, isolierte elastische Fasern übrig. In frischen, ungefärbten Präparaten trat deutlich eine Fragmentierung des Bindegewebes hervor.

Das Epithel der vorher gelüfteten Alveolen zeigte gegenüber der Fäulnis eine erheblichere Widerstandsfähigkeit; zwar nahm die Färbbarkeit der Alveolarepithelien von Mal zu Mal ab, aber die Zellkonturen blieben lange erhalten, und es hatte fast den Anschein, als ob unter dem Einfluss der Fäulnis und der dadurch bedingten grösseren Dehnung der Alveolen noch eine weitere Abplattung der Zellen stattgefunden hätte. Das respiratorische Epithel geht im faulenden atelektatischen Gewebe erheblich früher zu Grunde als im gelüfteten.

Ich liess die Fäulnis so weit wie möglich gehen, so zwar, dass schliesslich ein leichter Fingerdruck auf das Lungengewebe die Stücke zum Untersinken im Wasser brachte, aber selbst dann blieben die mikroskopischen Schnitte instruktiv genug, um die gelüfteten von den nichtgelüfteten Partien deutlich unterscheiden zu können.

Hier möchte ich für die Praxis etwas anmerken: In manchen Lehrbüchern der gerichtlichen Medizin, so in dem von Hofmann, bei Ungar findet man die Angabe, dass ein leichter Druck auf Lungenstückchen, die lediglich durch Fäulnis schwimmfähig geworden



sind, genügt, um die Stückchen im Wasser untersinken zu lassen, und dass dieser Kunstgriff geeignet sei, gefaulte atelektatische Lungen bezw. Lungenstückchen von gelüfteten zu unterscheiden. Dieses Verfahren, das auch in der gerichtsärztlichen Praxis fast allgemein geübt wird, halte ich für durchaus unzuverlässig. Ich habe im Experiment leicht feststellen können, dass bei vorgeschrittener Fäulnis sowohl gelüftete wie atelektatische Lungenstückchen, die vorher schwimmfähig waren, nach leichtem Fingerdruck im Wasser untersanken. Das wird auch ganz erklärlich, wenn man daran denkt, dass die Fäulnis das Stützgewebe zu Grunde gehen lässt, und so können bei Druck auf das Lungengewebe Luft- und Fäulnisblasen gleich leicht entweichen. Man wird daher gut tun in Zukunft von dieser grobmechanischen Atemprobe Abstand zu nehmen.

Die Figg. 4—6, Taf. I (1 Photogramm und 2 Zeichnungen) lassen den Unterschied zwischen der Gestaltung von Fäulnisräumen und Lufträumen sehr hübsch erkennen. Die Fäulnisräume sind ganz unregelmässig gestaltet und entsprechen den durch Ansammlung von Gasblasen bedingten Hohlräumen zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfasern und Zügen. Diese Hohlräume sind im Gegensatz zu den kreis- und bogenförmigen Alveolarräumen länglich gestaltet und durchsetzen das zugrunde gegangene oder im Zugrundegehen begriffene Gewebe vielfach in Längsreihen. Ein Verwechseln mit den charakteristischen Alveolarräumen ist ausgeschlossen.

Natürlich wird sich bei einer Fäulnis, bei der sich das ganze Gewebe in eine fast zerfliessende Masse verwandelt hat, und bei der ein Einbetten und die Anfertigung von mikroskopischen Schnitten überhaupt nicht mehr möglich ist, auch mikroskopisch kein Resultat mehr gewinnen lassen. Wenn ich indessen an meine eigene gerichtsärztliche Erfahrung denke, so ist in der Mehrzahl der Fälle die Fäulnis selten so weit vorgeschritten, dass man nicht eine mikroskopische Lungenuntersuchung mit Aussicht auf Erfolg versuchen könnte bzw. hätte versuchen können. Die mikroskopische Untersuchung aber, soweit sie überhaupt möglich ist, wird uns so gut wie immer gestatten, die Feststellung zu treffen, ob eine Lunge durch Atmung oder durch Fäulnis schwimmfähig geworden ist, und gerade die tiefer gelegenen, die zentralen Lungenpartien werden noch am ehesten so weit erhalten bleiben, dass man eine mikroskopische Lungenprobe mit Erfolg versuchen kann.

Man kann natürlich von dem praktischen Gerichtsarzte, der nicht über ein wohl eingerichtetes Laboratorium verfügt, nicht verlangen,

dass er in jedem zweifelhaften Falle die mikroskopische Lungenprobe selbst vornimmt, und noch weniger ist es natürlich möglich, diese Untersuchungen am Obduktionstisch oder im unmittelbaren Anschluss an die Obduktion zu unternehmen. Es wird aber vollkommen genügen, wenn der Gerichtsarzt, der etwa in ländlichen Verhältnissen seine Praxis ausübt, Stückchen von verschiedenen Gegenden, inbesondere von den zentralen Partien der Lunge in einem Fläschchen mit Formalinlösung zur weiteren Untersuchung mit nach Hause nimmt, und sie dem nächsten gerichtlich-medizinischen Institut zur Untersuchung einschickt bzw. selbst in einem derartigen Institut die Untersuchung vornimmt.

Wir werden dann zweifellos in die Lage kommen, in zahlreichen Fällen, in denen die makroskopische Besichtigung ein endgültiges Urteil nicht zuliess, durch die mikroskopische Untersuchung zum sicheren Schlusse zu gelangen, ob das neugeborene Kind geatmet hat oder nicht, und in welchem Grade die Atmung stattgefunden hat.

Ich wiederhole zum Schluss, dass hier alle histologischen Fragen weder gelöst werden sollten noch konnten. An den Fragen der Aspiration und der Bakterieninvasion bin ich ganz vorübergegangen.

Zusammenfassung.

1. Durch die ersten Atemzüge kommen in den Lungen Neugeborener charakteristische Veränderungen zu stande, die mikroskopisch deutlich in die Erscheinung treten.

2. Diese Veränderungen erstrecken sich auf das gesamte Lungengewebe, d.h. auf alle Bestandteile des Gewebes; sie sind am deutlichsten ausgeprägt in der durch die Atmung bedingten Entstehung neuer charakteristischer Hohlräume (Alveolen und Alveolengänge).

3. Das respiratorische Epithel erfährt durch den ersten Atemzug eine deutliche Abplattung und eine veränderte Färbbarkeit.

4. Der erste Atemzug bewirkt eine Veränderung in der Füllung und Anordnung der Lungenkapillaren, die ihrerseits zu Epithelveränderungen an den Alveolen ursächlich mit beiträgt.

5. Die Veränderung am Stützgewebe gelüfteter Lungen erscheint mir, wenn auch charakteristisch genug, doch allein nicht entscheidend, um darauf eine mikroskopische Lungenprobe gründen zu können.

6. Die Fäulniswirkungen in den glüfteten Lungenpartien unterscheiden sich wesentlich von den in den ungelüfteten Partien hervor-



gerufenen. Die durch Fäulnis bedingte Ausdehnung vollzieht sich in den ungelüfteten Partien im wesentlichen in den Räumen des Stützgewebes, während sie sich in den gelüfteten Partien in der Hauptsache in den alveolären Hohlräumen abspielt.

7. Selbst bei weit vorgeschrittener Lungenfäulnis verspricht die mikroskopische Lungenprobe noch befriedigende Resultate.

Literaturverzeichnis.

1) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie. 1892. — 2) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1906. — 3) F. E. Schulze in Stricker's Handb. der Lehre von den Geweben der Menschen und der Tiere. 1871. — 4) Ungar, „Der Kindesmord" in Schmidtmann's Handb. d. gerichtl. Med. 1905. — 5) Derselbe in Lochte's gerichtärztl. u. polizeiärztl. Technik. 1914. — 6) Derselbe, Die Bedeutung der Fäulnis für die Lungenprobe. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1904 und Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1901. — 7) F. Strassmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1895. — 8) Derselbe, Medizin und Strafrecht. 1911. — 9) Haberda, „Zur Lehre vom Kindesmorde" in Kolisko's Beitr. zur gerichtl. Med. 1911. — 10) Kratter, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1912. — 11) Ottolenghi, Die elastischen Fasern in der fötalen Lunge und in der Lunge der Neugeborenen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1903. — 12) Tamassia, Sull' epitelio polmonare avanti e dopo la respirazione. Referat in Rivista di med. legale. 1897. — 13) Balthazard et Lebrun, Docimasie pulmonaire histologique. Annales d'hyg. et de méd. légale. 1906. — 14) Bordas et Descoust, De l'influence de la putréfaction sur la docimasie pulmonaire hydrostatique. Ebenda. 1895. — 15) Puppe und Ziemke auf dem 13. internat. Kongress zu Paris. Annales d'hyg. et de méd. légale. 1896. — 16) Leubuscher, Lungenfäulnis und Schwimmprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1903. — 17) Schönberg, Zur mikroskopischen Diagnose der Lungenatelektase. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1916. — 18) Derselbe, Zur Bewertung der Lungenschwimmprobe. Berliner klin. Wochenschr. 1915. — 19) Rühs, Ein Beitrag zur Fäulnis der Lungen Neugeborener. Diese Vierteljahrsschr. 1908.

Anhang.

Fall 1 (1). Gerichtliche Obduktion 8. 8. 1914. Reifes Neugeborenes, weiblich, aufgefunden. Lungen auffallend faul, daneben hier und da deutliche Luftatmung. Im Magen viel Luft, auch im oberen Dünndarm, teils frei, teils im Schleim. Ziemlich viel Blut zwischen Periost und Scheitelbein. Vermutlich kurze Zeit gelebt und im Geburtsvorgang gestorben.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Grösstenteils atelektastisches Gewebe mit unregelmässig gestalteten Zwischenräumen. Das elastische Gewebe in soliden Bündeln angeordnet. Gefässe stark gefüllt.

Starke Vergrösserung (350): Zahlreiche Bakterien, meist Stäbchen. In den Gefässen nur Stromata. Zellkerne der Alveolen vielfach blass. Zellverbände gelockert. Die Hohlräume zerteilen vielfach die einzelnen Alveolensäckchen.



Nur ganz vereinzelte kreis- oder halbkreisförmige Hohlräume von regelmässiger Gestalt und Anordnung inmitten respiratorischen Epithels, an dessen, dem Hohlraum zugekehrter Kante glatte lange Zellen sichtbar sind, mit gut gefärbten länglichen Kernen. Bindegewebszellen zeigen schwache Kernfärbung.

Fall 2 (2). Gerichtliche Obduktion 11. 8. 1914. Unbekanntes Neugeborenes, aufgefunden, reif, lebensfähig, unvollkommene Atmung. Blutungen in den Hirnhäuten. Schleim in den Luftwegen. Ziemlich frisch. Anscheinend infolge Geburtsvorganges gestorben.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80); Inmitten atelektatischen Gewebes sehr charakteristische, durch Atmung ausgedehnte Alveolen. Die grossen Gefässe im atelektatischen Gewebe strotzend, im gelüfteten etwas schwächer gefüllt.

Starke Vergrösserung (350): Freie Alveolenränder stellenweise mit langen schmalen Zellen besetzt.

Fall 3 (3). Gerichtliche Obduktion 15. 8. 1914. Sehr faules aufgefundenes Neugeborenes. Anscheinend gelebt, da Magen und Darm weithin von Luft gefüllt. Zeichen der Reife, sonst nichts Bemerkenswertes.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Neben unregelmässig zerrissenem Gewebe an vielen Stellen regelmässige alveoläre Hohlräume.

Starke Vergrösserung (350): Stützgewebe aufgelockert, mit grossen Zwischenräumen zwischen den Bündeln. Kerne aller Zellarten kaum gefärbt. Alveolargewebe unregelmässig zerklüftet.

Fall 4 (4). Gerichtliche Obduktion 18. 8. 1914. Unbekanntes aufgefundenes Neugeborenes, 34 cm lang, ziemlich faul. Neben der Fäulnis der Lungen stellenweise Luftleere, stellenweise Luftatmung ziemlich deutlich. Magen und oberer Dünndarm schwimmen, aber nur infolge von Fäulnisblasen in der Wand. Anscheinend kurze Zeit gelebt und an Lebensschwäche gestorben.

Mikroskopisch: Starke Vergrösserung (350): Die Risse gehen unregelmässig mitten durch das Alveolargewebe. Bindegewebe aufgelockert. Gefässinhalt meist ausgefallen, sonst nur Stromata.

Fall 5 (7). Gerichtliche Obduktion 28. 8. 1914. Neugeborenes. Schleim in den Bronchien. Ertrunken?

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung: Entfaltetes und atelektatisches Gewebe dicht nebeneinander, oft im selben Läppchen. Züge des elastischen Gewebes in entfalteten Partien mehr auseinanderweichend.

Starke Vergrösserung (350): Gute Kernfärbung. Innenauskleidung der freien Alveolenränder mit schmalen langen Zellen; je weiter die Alveole, umso länglicher Zellen und Kerne.

Fall 6 (8). Gerichtliche Obduktion 3. 9. 1914. Unbekanntes, im Kanal aufgefundenes Neugeborenes. Reif, recht faul, Lungen schwimmen durchweg, zeigen grosse und kleine Fäulnisblasen, keine deutliche Marmorierung. Ob gelebt, wurde im Gutachten zweifelhaft gelassen.

Mikroskopisch: Besonders starke Lockerung des Bindegewebes, weites Auseinandertreten seiner Züge, die hie und da wie fragmentiert erscheinen, während das respiratorische Gewebe ziemlich solide erscheint. Färbbarkeit des Gewebes minimal.



Fall 7 (13). Gerichtliche Obduktion 24. 10. 1914. Frieda P. In der Geburt wurde dem Kinde der vorgefallene Arm, nachdem die Kreissende vergeblich versucht hatte, es daran herauszuziehen, abgeschnitten. Demnächst spontane Geburt eines toten Kindes. Lungen, Magen, Darm luftleer. Im Rachen und Kehlkopf, so wie in der Luftröhre viel grüner Schleim.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Klassisches Bild einer nicht entfalteten Lunge. Strotzend gefüllte Gefässe. Solide Bindegewebszüge.

Starke Vergrösserung: Alveolen tragen ausschliesslich kubisches Epithel. Gute Färbbarkeit.

Fall 8 (28). Gerichtliche Obduktion 11. 1. 1915. Reifes Neugeborenes, durch Sturzgeburt auf Klosett entleert, wurde nachher tot aufgefunden, Mutter daneben ohnmächtig. Viel Blut in den Luftwegen. Lungen lufthaltig, nur wenig gedehnt.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Bis auf kleine Partien vollkommene Entfaltung. Kleinere luftleere Partien ganz unregelmässig zwischen gelüfteten Teilen angeordnet. Bindegewebe in gelockerten Verbänden. Elastische Fasern vielfach weit von einander tretend.

Starke Vergrösserung: Innere Alveolenauskleidung besteht hier und da aus einer feinen hellen Leiste mit länglichen schmalen Zellen mit chromatinreichen Kernen, respiratorisches Epithel platt.

Fall 9 (32). Obduktion im Unterrichtskursus 11. 2. 1915. Neugeborenes Kind.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): partielle Entfaltung.

Starke Vergrösserung (350): partielle Entfalltung. Ueberall nur kubisches respiratorisches Epithel. Strotzend gefüllte Gefässe. Stellenweise in den Alveolen feine Innenleiste mit länglichen, schmalen Zellen.

Fall 10 (40). Gerichtliche Obduktion 4. 3. 1915. Neugeborenes, in einem Karton bei Wertheim gefunden. Lungen grösstenteils lufthaltig. Magen fast, Darm ganz luftleer. Anscheinend infolge mangelnder Atmung gestorben, dies wieder Folge des Geburtsvorganges (Blutungen im Hirnzelt). Im übrigen reifes Neugeborenes. Lufthaltige und luftleere Lungenstücke.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Ueberwiegend entfaltete Partien, unregelmässig abwechselnd mit nicht entfalteten.

Starke Vergrösserung (350): Gute Kernfärbung. Deutliche Innenleiste in den Alveolen mit langen schmalen Zellen. Auffallend die stärkere Durchblutung des entfalteten Gewebes.

Fall 11 (46). Gerichtliche Obduktion 8. 4. 1915. Reifes Neugeborenes, luftleere Lungen.

Mikroskopisch: Unentfaltetes Lungengewebe. Starke Blutfüllung der Gefässe. Alveolen selbst wenig blutreich. Kubisches Alveolarepithel.

Fall 12 (42). Gerichtliche Obduktion 8. 4. 1915. Unreifes Neugeborenes (43 cm), ziemlich faul. Teilweise Atmung.

Mikroskopisch: Trotz Fäulnis gute Kernfärbung. Im entfalteten Gewebe reguläre kugelige Hohlräume, hier und da deutliche Innenleisten in den Alveolen mit länglichen Zellen. Abplattung des respiratorischen Epithels.



Fall **13** (57). Gerichtliche Obduktion 17. 4. 1915. Unbekanntes Neugeborenes, 33 cm lang. Lungen völlig luftleer. Im Magen Blut.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Unentfaltetes Gewebe, Gefässe stark gefüllt.

Starke Vergrösserung (350): In den Alveolen ausschliesslich kubische Zellen.

Fall **14** (53). Gerichtliche Obduktion 22. 4. 1915. Unbekannter totgeborener Knabe. Völlig luftleere Lungen.

Mikroskopisch: Wie Fall 13.

Fall **15** (56). Gerichtliche Obduktion 3. 5. 1915. Männliches Neugeborenes aus der 36. Woche. Lungen grösstenteils lufthaltig. Magen und Darm luftleer.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung: Hauptsächlich entfaltetes Gewebe mit versprengten luftleeren Partien.

Starke Vergrösserung: Sehr schön zu sehen, wie in den luftleeren Partien das Blut hauptsächlich inter-, in den gelüfteten aber in grosser Fülle intraalveolär angetroffen wird. Innenleisten der Alveolen. Lockerung des Bindegewebes. Abplattung des respiratorischen Epithels.

Fall **16** (65). Gerichtliche Obduktion 21. 4. 1915. Unbekanntes Neugeborenes, aus dem Wasser gezogen. Lungen vollkommen lufthaltig, in Luftwegen schleimige Massen.

Mikroskopisch: Vorwiegend unentfaltetes Gewebe. Die scharfkantigen Alveolarinnenränder erscheinen wie ausgewässert und sind fast zelllos bzw. kernlos. Nur ganz vereinzelte längliche Zellen an den Innenwänden der Alveolen.

Fall **17** (66). Gerichtliche Obduktion 30. 6. 1915. Neugeborenes, Geburt erfolgte überraschend in Eimer. Mutter, verheiratete Zweitgebärende, hatte angeblich Geburt erst im Oktober erwartet. Liess Hebamme holen, die das Kind erst im Wasser gefüllten Eimer tot entdeckte. Kind völlig reif, 53 cm lang. Blutaustretungen auf den Brustorganen. Rechte Lunge überwiegend lufthaltig, linke überwiegend luftleer. Etwas Luft im Magen, sehr wenig im Darm. Keine Lungenblähung, kein auffallender Inhalt der Luftwege.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Instruktives Präparat für die Verteilung entfalteter und luftleerer Partien, die vollkommen regellos erscheint. Gefässe strotzend gefüllt.

Starke Vergrösserung (350): Stellenweise sehr schöne Alveoleninnenleisten. Bindegewebszüge stellenweise verbreitert, aufgelockert.

Fall **18** (81). Gerichtliche Obduktion 30. 8. 1915. Unbekanntes Neugeborenes. Einige Blutungen am Schädel. Lungen im ganzen luftleer, enthalten aber einige helle, anscheinend lufthaltige Inselchen. (Frische Leiche.) Magen und Darm luftleer.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Nur am Lungenrand unter der Pleura, an den Schnitträndern, entfaltete Partien mit maximal erweiterten Alveolen.

Starke Vergrösserung (350): Alveolen und Alveolenwände vielfach zerrissen (Kunstprodukte?). In einzelnen unversehrten Alveolen deutlicher Innensaum mit den charakteristischen langen Zellen.



Fall **19** (86). Gerichtliche Obduktion 27. 9. 1915. Weibliches Neugeborenes, als Leiche mit der Post in Karton verschickt. Karton wurde, da Adresse und Absenderin, für die beide offenbar erfundene Namen angegeben waren, amtlich geöffnet. Reifes Kind, schon reichlich faul. Auf einer Zwerchfellhälfte und Lunge zahlreiche Fäulnisblasen. Lungen aber daneben offenbar lufthaltig. Darm luftleer. Sprünge im rechten Scheitelbein mit Blutaustritten. Sturzgeburt?

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Fäulniszerklüftung und Luftentfaltung nebeneinander.

Starke Vergrösserung (350): Schön erhaltene und gut gefärbte Alveolarinnenleisten mit ihren langen Zellen. Fäulniszerklüftung geht in langen Zügen durch das Alveolargewebe. Das elastische Gewebe ausserordentlich gelockert. Fasern weit auseinandergedrängt, vielfach ganz isoliert.

Fall **20** (88). Gerichtliche Obduktion 2. 10. 1915. Lunge einer 34 cm langen Frucht, die in den Eimer geboren ist. Lungen und Magen luftleer.

Mikroskopisch: Nirgends entfaltetes Gewebe. Die Präparate zeigen den drüsenartigen Aufbau. Einzelne Vernixzellen. Bindegewebskerne längsoval.

Fall **21** (89). Gerichtliche Obduktion 4. 10. 1915. Männliches Neugeborenes unbekannter Herkunft in einem Eimer einer Haustreppe gefunden. Schwere Zertrümmerung des Schädels. Blutung in Schädelhöhle. Alle Zeichen der Reife. Lungen völlig ausgedehnt, blutarm. Ebenso die übrigen Organe. Im Magen Luft, im Darm keine.

Mikroskopisch: Schwache Vergrössernng (80): Vollkommene Entfaltung.

Starke Vergrösserung (350): Stellenweise schöne Alveolarinnenleisten. Bindegewebskerne gestreckt, oft geschwänzt aussehend. Das kubische Epithel erscheint abgeplattet.

Fall **22** (91). Gerichtliche Obduktion 7. 10. 1915. Eheliches Kind, eine Stunde nach der Geburt gestorben. 52 cm lang, Lungen völlig lufthaltig, Leber 250g (n. 150), Milz 35 (n. 15), Herz 34 (n. 25). Herzmuskulatur und Nierenrinde etwas bräunlich. Wohl primäre Herzerkrankung mit Stauung in Milz und Leber.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Das Gewebe ist nicht überall entfaltet.

Starke Vergrösserung: Zahlreiche Alveolen zeigen noch den rein kubischen Zellcharakter mit zum Teil fast rundlichen Zellen.

Fall **23** (96). Gerichtliche Obduktion 2. 11. 1915. Neugeborenes, Geburt in den Eimer. Eheliche Mutter blieb auf diesem sitzen, bis Hebamme kam und die Leiche des offenbar ertrunkenen Kindes herauszog. Leiche in Klinik in Formalin gelegt, nachher beschlagnahmt. Gerichtliche Obduktion: reif, lebensfähig, hat gelebt. In Luftwegen grünlicher Schleim. Ekchymosen auf Lungen, hier und da subpleurales Emphysem. Im Magen Luft, Darm luftleer. Geringe Geburtswirkungen am Schädel. Wohl tatsächlich im Eimer ertrunken.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Entfaltete und unentfaltete Partien nebeneinander. Strotzende Gefässfüllung.

Starke Vergrösserung (350): Stärkere Blutfüllung des entfalteten Alveolargewebes. Deutliche Alveolarinnenleisten mit langen Zellen. Abplattung des repiratorischen Epithels.



Fall **24** (102). Gerichtliche Obduktion 16. 11. 1915. Neugeborenes, 39 cm lang. Grosse Kopfwunde durch Hinabstossen mittels Klosettbürste ins Rohr. Vital? Lungen grösstenteils lufthaltig. Magen-Darm-Kanal fast luftleer.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Entfaltetes und unentfaltetes Gewebe gemischt.

Starke Vergrösserung (350): Massenhafte Vernixzellen, auch in entfalteten Alveolarräumen.

Fall **25** (104). Gerichtliche Obduktion 30. 11. 1915. Neugeborenes, anscheinend schwere Geburt und Tod nach kurzer Zeit. Schädel stark abgeplattet, viele kleine Blutaustretungen in Kopfhaut, Blut zwischen Knochenhaut und Knochen, harter und weicher Stirnhaut, auch in rechter Nebenniere. Lungen im Ganzen lufthaltig, zahlreiche kleine luftleere Inseln. Magen schwimmt, Darm sinkt unter. In den Luftwegen Schleim.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Wie oben beschrieben.

Starke Vergrösserung (350): In der Nachbarschaft entfalteter Partien starke Durchblutung des Alveolargewebes. Schöne Alveolarinnenleisten. Streckung der Bindegewebszellen.

Fall **26** (106). Gerichtliche Obduktion 13. 12. 1915. Reifes Neugeborenes, Umschlingung durch Nabelschnur, unvollständige Atmung.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Die partielle Entfaltung zeigt fast lobuläre Umgrenzung, indessen finden sich zwischen entfalteten auch unentfaltete Teile.

Starke Vergrösserung (350): Sehr schöne Alveolarinnenleisten, auch die Streckung des kubischen Epithels ist im entfalteten Gewebe deutlich, ebenso die der Bindegewebszellen.

Fall **27** (112). Gerichtliche Obduktion 7. 1. 1916. Unbekanntes Neugeborenes, nicht ganz vollständige Atmung. Schleimige Massen in den Luftwegen.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Dem obigen Befund entsprechend.

Starke Vergrösserung (350): Alveolarränder verblasst, oft ausgefranst, Reste der Innenleisten deutlich erkennbar. Verschmälerung der kubischen Zellen im entfalteten Gewebe deutlich erkennbar.

Fall **28** (116). Gerichtliche Obduktion 19. 1. 1916. Unbekanntes Neugeborenes, 45 cm lang. Oberhaut weithin abgelöst. Lungen zum Teil lufthaltig mit auffallenden weissen Flecken, ziemlich derb.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Nahe der mitgetroffenen Pleura entfaltete Stellen. Gefässe schwach gefüllt.

Starke Vergrösserung: Schöne Alveolarinnenleisten. Streckung der kubischen Zellen. Auffallende Lockerung und Verbreitung der Bindegewebszüge nebst Streckung ihrer Kerne im entfalteten Gewebe.

Fall **29** (129). Gerichtliche Obduktion 24. 2. 1916. Neugeborenes. Luftleere Lungen. Kindspech in den Luftwegen.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung: Gewebe vollkommen unentfaltet. Strotzend gefüllte Gefässe.



Starke Vergrösserung (350): Die Säckchen der Alveolen von den strotzend gefüllten Kapillaren wie eingeschnürt und umwunden. Alveolarepithelzellen fast kreisrund. Bindegewebszellen birnenförmig.

Fall **30** (132). Gerichtliche Obduktion 1. 3. 1916. Unbekanntes Neugeborenes, sehr gross, anscheinend schwere Geburt, grosse Blutung unter der Knochenhaut des einen Scheitelbeins. Lungen bis auf kleine Stückchen des unteren Randes lufthaltig. Im Magen Luft, im Darm keine.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Zwischen vorwiegend entfalteten auch kleinere unentfaltete Stellen.

Starke Vergrösserung (350): An den entfalteten Alveolen sind die einzelnen Zellgruppen von starker Blutfülle auseinandergedrängt, während im nichtentfalteten Gewebe das Alveolensäckchen als Ganzes wie von den Gefässen umschnürt erscheint. Bindegewebszellen lang ausgezogen.

Fall **31** (135). Gerichtliche Obduktion 15. 3. 1916. Neugeborenes, nicht ganz reif, von der Mutter angeblich mit Schere in den Hals geschnitten. Soll keine Lebenszeichen vorher gegeben haben. Scharfer Schnitt durch den siebenten Halswirbel und das Rückenmark hindurchgehend. Blutunterlaufung zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre. Nabelschnur soll mit Schere durchschnitten sein. Lungen grösstenteils lufthaltig, blutarm, ebenso wie Leber und Niere.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Befund wie angegeben.

Starke Vergrösserung (350): Kleinste Gefässe und Alveolen noch blutreich. Feine hellglänzende Innenleisten in den maximal weiten Alveolen. Bindegewebskerne stellenweise bis zur Strichfeinheit ausgezogen. Abplattung des Alveolarepithels.

Fall **32** (136): Gerichtliche Obduktion 20. 3. 1916. (Am 18. 3 aufgefunden.) Unbekanntes Kind, neugeborenes. Lungen vollkommen lufthaltig.

Mikroskopisch: Neben entfalteten auch unentfaltete Partien. Daneben Zerklüftung (durch Fäulnis?). Mangelhafte Kernfärbung. Alveoleninnenleisten mit ihren langen Zellen stellenweise deutlich.

Fall **33** (146). Gerichtliche Obduktion 7. 4. 1916. Unbekanntes Neugeborenes, hat geatmet. Schleim in den Luftwegen, Blutüberfüllung im Schädel.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Entfaltetes mit reichlich unentfaltetem Gewebe gemischt. Strotzend gefüllte Gefässe.

Starke Vergrösserung (350): Sehr schöne kernhaltige Alveolarinnenleisten und Streckung der kubischen Zellen, sowie die charakteristischen Unterschiede der Blutverteilung im enfalteten und nichtentfalteten Gewebe. Bindegewebskerne hier und da strichförmig ausgezogen.

Fall **34** (149). Gerichtliche Obduktion 15. 5. 1916. Neugeborenes, heimlich geboren und gleich nach der Geburt im Keller versteckt, erst nach 10 Tagen aufgefunden, schon recht faul, Länge 42 cm. Gewicht 1350 g. Lungen nicht sehr ausgedehnt, aber bis auf wenige Stücke schwimmfähig. Magen schwimmt eben, auch die obersten Dünndarmschlingen.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Partielle Luftentfaltung.

Starke Vergrösserung (350): Innenleisten der entfalteten Alveolen mit ihren langen Zellen deutlich.

Fall **35** (151). Gerichtliche Obduktion 20. 5. 1916. Neugeborenes, anscheinend unter Betten oder im Kot der Mutter allmählich erstickt. Lungen lufthaltig mit Ekchymosen.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Gewebe grösstenteils entfaltet, Gefässe stark gefüllt.

Starke Vergrösserung (350): Gefässschlingen zwischen die Alveolarzellreihen eingesenkt. Alveoleninnenränder mit langen schmalen Zellen ausgekleidet.

Fall **36** (154). Gerichtliche Obduktion 29. 5. 1916. Neugeborenes, wahrscheinlich Sturzgeburt in den Eimer.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Voll entfaltete Lungen.

Starke Vergrösserung (350): Die platten langen Zellen am inneren Rand der Alveolen sehr schön ausgeprägt. Bindegewebe stark gelockert mit langen, geschwänzt erscheinenden Kernen. Viele Vernixzellen in den Alveolen.

Fall **37** (155). Gerichtliche Obduktion 29. 5. 1916. Unbekanntes Neugeborenes, aus Kanal gezogen, sehr faul. Lungen noch verhältnismässig frisch.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Lugengewebe zum geringen Teil entfaltet, daneben durch Fäulnis bedingte Hohlräume, die spaltenförmig auftreten.

Starke Vergrösserung (350): Einzelne maximal erweiterte Alveolen, stellenweise mit länglichen Zellen am freien Rand. Kernfärbung gut.

Fall **38** (161): Gerichtliche Obduktion 11. 7. 1916. Lungenstück einer Frucht aus der 24. Woche.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Unentfaltetes, vollkommen drüsenartiges Gewebe mit mässig stark gefüllten Gefässen.

Starke Vergrösserung (350): Alveolarzellen stellenweise fast kreisrund, hell mit fein punktiertem Kern von den Gefässschlingen umsponnen. Der alveo-tubulöse Bau der Lungen klar hervortretend. Die Bindegewebszellen oval.

Fall **39** (164): Gerichtliche Obduktion 29. 7. 1916. 30 cm lange Frucht, Lungen teilweise lufthaltig, teilweise luftleer. Magen und Darm luftleer.

Mikroskopisch: Dieser Fall bietet eine treffliche Ergänzung zum vorhergehenden, indem er die Lunge einer etwa gleichaltrigen Frucht mit teilweiser, allerdings minimaler partieller Gewebsentfaltung zeigt. Die Entfaltung betrifft fast nur die Bronchioli respiratorii und die Alveolengänge, an denen die Abplattung des respiratorischen Epithels am freien Rande deutlich erkennbar ist.

Fall **40** (167). Gerichtliche Obduktion 2. 8. 1916. Neugeborenes aus der 30. Woche. Sehr geringe Lungenatmung.

Mikroskopisch: Auch dieser Fall, der etwas reichlichere Gewebsentfaltung zeigt als 39, ergänzt die beiden vorigen Fälle. Auch hier wird die Abplattung des respiratorischen Epithels deutlich, ebenso die Streckung der Bindegewebszellen,

Fall **41** (173). Gerichtliche Obduktion. Erdrosseltes Neugeborenes. Lungen lufthaltig mit ganz vereinzelten Ekchymosen.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Ganz entfaltetes Gewebe mit z. T. enorm erweiterten Alveolen.

Starke Vergrösserung (350): Abplattung des Alveolarepithels sehr deutlich. Zahlreiche Vernixzellen in den Alveolen. Starke Füllung der intraalveolären Ge-



fässschlingen. Bindegewebe aufgelockert, mit langen, oft geschwänzt erscheinenden Zellen. An manchen Stellen buckeln die Kapillaren den freien Alveolarrand weit vor.

Fall **42** (176). Gerichtliche Obduktion 23. 10. 1916. Aufgefundene Leiche eines Neugeborenen von 37 cm Länge. Lunge ganz luftleer.

Mikroskopisch: Alle Charaktere einer nicht entfalteten fötalen Lunge. Alveolarepithel kubisch bis rundlich. Alveolen von Gefässen umsponnen. Bindegewebe im Ganzen wenig hervortretend mit z. T. eirunden Kernen. In den Bronchien vereinzelte Vernixzellen.

Fall **43** (179). Gerichtliche Obduktion 27. 10. 1916. Aufgefundenes Neugeborenes, unbekannt. Wahrscheinlich Sturzgeburt. Im Rachen grüner Schleim. Lungen zeigen luftleere Stellen. Einige Ekchymosen auf Lunge und Herz. Sehr wenig Luft im Magen, nichts im Darm. In der rechten Nebenniere zentrale Blutung.

Mikroskopisch: Schwache Vergrösserung (80): Nur partiell entfaltetes Gewebe.

Starke Vergrösserung (350): Deutliche Abplattung des respiratorischen Epithels in den entfalteten Alveolen.

Fall **44**. 38 cm langes Neugeborenes. Gewicht 2140 g. In der Charité entbunden, hat einige Stunden gelebt. Lungen grösstenteils entfaltet. Unter der Pleura einzelne Ekchymosen.

Mikroskopisch: Neben entfalteten auch einzelne unenfaltete Partien, mit den üblichen Zell- und Hohlraum-Differenzen.



III.

Zur Lehre vom Kindsmorde;

gerichtsärztliche und klinische Beobachtungen sowie Experimentelles.

Von

A. Lesser-Breslau.

(Hierzu Tafeln II und III.)

Es bestehen noch immer bei einer Reihe von Autoren und von Gerichtsärzten die Ansichten, jede Schädelverletzung Neugeborener müsse, wenn sie mehrere Knochen in Mitleidenschaft ziehe, stets mit Deutlichkeit den Angriffspunkt der Schädlichkeit erkennen lassen, und es müssten von diesem aus alle Verletzungen mehr oder minder direkt ihren Beginn nehmen. Die forensische Bedeutung der richtigen, gegenteiligen Meinung illustriert Beobachtung 1.

Durch den zweiten Fall wird die Würdigung selbst grosser subperiostaler Schädelblutungen für die Entscheidung der Frage nach der Entstehung ante oder post mortem, wie ich glaube, nicht unwesentlich modifiziert.

Die bei weitem überwiegende Zahl der Autoren spricht dem Befund eines Kephalhämatoms einen unbedingten Wert als ein Zeichen des Lebens zur Zeit mindestens der Austreibung zu: die dritte Beobachtung bezieht sich auf ein spontan geborenes sanguinolentes Kind mit mehrfachen erheblichen Blutungen über unversehrten Schädelknochen, zwischen diesen und der Beinhaut.

Die beiden folgenden Fälle betreffen Nahtzerreissungen des Schädeldaches bei Unversehrtheit der Knochen; der erste veranschaulicht das recht seltene Vorkommnis, dass eine für die Mutter unerhebliche Verletzung (Fall aufs Gesäss bei Glatteis) dem Kinde tödlich geworden ist; die andere Beobachtung bezieht sich auf eine Trennung von Schädelnähten und recht erheblicher Quetschung der Brustwand und einiger Rumpforgane bei spontaner Geburt mit Krampfwehen.

Ich gebe alsdann einige Erfolge postmortaler Rachenquetschungen, deren Kenntnis mir bei der Würdigung der Befunde bei eventuellem Tod



nach Einführung von Fingern in den Pharynx zwecks Erstickung nicht unwichtig erscheint, und schliesse in gleicher differentiell-diagnostischer Richtung nicht irrelevante Fälle an, in denen Blutungen der nämlichen Gegend aus inneren Ursachen (Asphyxie, Lues, Sepsis) zustande gekommen sind.

Die drei folgenden Fälle betreffen Sturzgeburten, von denen der erste ausgezeichnet ist durch eine dreifache Zerreissung der Nabelschnur mit weiter Eröffnung der Vene, welcher eine starke, aber nicht tödliche Blutung gefolgt war: denn das Kind wurde ertränkt. Dies geschah infolge Wachsuggestion der psychisch tief gehemmten Mutter, ausgehend von der Dienstherrin und in Gegenwart zweier Mitbediensteter, die alle drei kaum weniger kopflos den Vorkommnissen gegenüber standen, als die Frischentbundene. Lehrreich sind auch die Differenzen zwischen dem Ergebnis der Voruntersuchung und dem der Hauptverhandlung.

Die zweite dieser Beobachtungen ist bemerkenswert durch die Lage des Kindes der (ebenfalls) Erstgebärenden: es handelt sich um einen Partus praecipitatus bei Gesichtslage, der sich wohl unmittelbar dem Blasensprung angeschlossen hat. Denn es fehlte jedes Oedem des Gesichts wie des Halses. Es ist dies der einzige Fall von Sturzgeburt in der für den Durchtritt des Kopfes ungünstigen Lage, den ich in meiner gerichtsärztlichen Praxis gesehen habe. Ausserdem ist das Verhalten der durchaus nicht schwachsinnigen Kreissenden psychologisch, weil zum guten Teil recht unlogisch, bemerkenswert.

Auch die letzte Beobachtung dieser Reihe bietet exquisit seltene Befunde dar. Sie erhärtet unter anderem die Richtigkeit des Satzes, dass kein Schluss aus dem Sektionsergebnis mit grösserer Vorsicht zu ziehen ist, als der, je grösser und zahlreicher die Verletzungen des Kindes, um so wahrscheinlicher die Schuld der Mutter.

Im Anschluss an die intraperitoneale Blutung aus Leberzerreissungen bei diesem Kindessturz aus beträchtlicher Höhe gebe ich dann noch einen Fall mit gleichem Erguss in den Bauchfellsack, bei dem Schultzesche Schwingungen in Anwendung gezogen worden sind: ich habe jedoch grosse Bedenken, diese — es waren zudem wenige; sie wurden von einem ausgezeichneten Frauenarzt ansgeführt — für die Blutung verantwortlich zu machen, angesichts der grossen Seltenheit der Verletzung der Samenstränge gegenüber den unzähligen kunstgemässen und kunstwidrigen Ausführungen der Schwingungen ohne solche Folgen, und weil nach meiner Erfahrung blutige Infiltration der Hoden und der Samenstränge



auch bei spontaner Totgeburt in Schädellage in Fällen zu finden ist, in denen Schwingungen nicht vorgenommen waren; zwischen einer solchen Suffusion und einem sich anschliessenden Bluterguss in die Processus vaginales ist ja nur ein geringes Spatium.

Auch der zum Schluss gegebene Fall ist eine grosse Seltenheit: er betrifft ganz ungewöhnlich ausgedehnte Ablösungen der Pleura von der Lunge und entsprechendem Luft- und Blutaustritt in die so gebildete Höhlen bei einem sterbend nach schwerer Wendung Extrahierten.

I. Je ein fronto-okzipitaler Bruch beider Scheitelbeine durch Einen Schlag des Kopfes gegen einen Bettpfosten.

Nach einmaliger Gewährung des Beischlafs will die damals 17jährige F. schwanger geworden sein; sie verheimlichte die Gravidität und unterrichtete sich — ihrer Angabe nach — auch nicht über die gewöhnliche Schwangerschaftsdauer.

Am Nachmittag des 4. 1. 1912 wären Leibschmerzen aufgetreten, die trotz ihrer Periodizität und ihrer allmählichen Zunahme sie nicht auf den Gedanken gebracht hätten, dass die Geburt im Gange sei. Am Abend — nach Beendigung ihrer (Dienstmädchen-) Arbeit — habe sie sich ins Bett gelegt, die Schmerzen hätten angedauert; „auf einmal kam das Kind, ohne dass ich besondere Schmerzen hatte“. Sie habe die Nabelschnur zerrissen und, um das Kind zu töten, es mit der rechten Hand gewürgt. „Da es sich noch bewegte, fasste ich es am Kopf und schlug es mit diesem einmal gegen den Bettpfosten.“ Nun sei es tot gewesen. Die Leiche habe sie unter leichten Kleidungsstücken in ihrem auf dem Boden stehenden Korb versteckt. Dort wurde jene am 29. 1. 1912 gefunden.

Die am 31. 1. 1912 vorgenommene Sektion ergab, dass es sich um einen 47 cm langen und 1970 g schweren Knaben handelte, der als lebensfähig anzusprechen war. Fäulnisgeruch war kaum vorhanden. Die Farbe der Haut war am Rücken des Rumpfes, des Halses und an den Gliedmassen eine verwaschen hellrötliche (imbibitorische), an der Vorderfläche des Rumpfes und des Halses im grossen und ganzen eine blasse. Hinter dem linken Unterkieferwinkel sass eine kleine, ziemlich halbmondförmige Exkoriation; unter ihr, im Fettgewebe, fanden sich mehrere miliare Blutungen. Die Luftwege waren frei, die Lungen und der Magen enthielten ziemlich viel Luft. Die weichen Schädeldecken, äusserlich unversehrt, boten, ebenso wie der Nasenrücken, eine gegen die Blässe der übrigen Gesichtshaut kontrastierende, intensive Imbibitionsrötung dar. In dem subaponeurotischen Gewebe der rechten Schädelhälfte wurde eine gegen das Hinterhaupt und gegen die Stirn an Stärke abnehmende Schwellung angetroffen, welche, bis 1 cm dick, aus extravasiertem Blut und blutig gefärbtem Oedem bestand (siehe Tafel II, Figur 1; die Photographie ist, wie die übrigen, erst nach Einwirkung der Kaiserling'schen Lösungen auf das Objekt angefertigt worden: diese Konservierungsmethode lässt ja Imbibitionen schwinden und erhält nur Blutergüsse).

Links fand sich an der entsprechenden Stelle nur eine geringe Imbibition gelbrötlicher, klarer Flüssigkeit, aus der vereinzelte, bis über fünfpfennigstückgrosse Hämorrhagien sich abhoben (siehe Tafel II, Figur 2). Diese hatten ihren Sitz zum Teil oberhalb des das Scheitelbein in fast fronto-okzipitaler Richtung durch-



setzenden Bruchs; zum geringeren Teil fanden sie sich auch an dessen Enden und basalwärts der Trennung vor. Rechts war das Parietale in ähnlicher Richtung und gleicher Ausdehnung gebrochen; die Fissur sass jedoch etwas mehr medianwärts.

Die Schädelknochen waren von subnormaler Dicke, von anscheinend nicht unerheblicher Elastizität und Festigkeit, die Nähte von mittlerer Breite. Die Wölbung des Schädeldachs war eine symmetrische. Die harte Hirnhaut zeigte sich nahe den Brüchen in einiger Ausdehnung abgelöst; die so entstandenen Höhlen enthielten sanguinolente Flüssigkeit. Sowohl intermeningeal wie in verschiedenen Stellen der weichen Hirnhaut des Gross- und des Kleinhirns fanden sich noch als Blutungen mit Sicherheit zu erkennende Ergüsse; im übrigen war die arachnoideale Flüssigkeit hellrötlich gefärbt, klar und lackfarben. Das Gehirn zerriss beim Versuch, es herauszunehmen; grössere Blutungen bestanden in ihm nicht.

Der Sektionsbefund spricht m. E. dafür, dass die F., welche übrigens wegen ihrer geringen Intelligenz nur zu einem halben Jahre Gefängnis verurteilt wurde, der Wahrheit gemäss den Ursprung der Kopfverletzungen angegeben hat: ein Moment, welches ebenso wie das Auffinden der Würgespur, in Anbetracht der Bedenklichkeit eines guten Teils der übrigen Bekundungen, bei der Abmessung des Strafmasses von Erheblichkeit war.

Das differente Verhalten des subaponeurotischen Gewebes rechts und links kann daher rühren, dass eine — der I. Schädellage entsprechende — von vornherein relativ stark hämorrhagiche Kopfgeschwulst vor der Verletzung bestanden hat, oder dass das Caput succedaneum durch postmortale Nachblutung vergrössert worden ist, wie eine solche bei tiefer gelagertem Kopf (siehe die starke Rötung der Kopfhaut) zu entstehen vermag, oder dass neben diesen beiden Momenten zudem noch rechts eine ausgiebigere Blutung als Folge des Schlages gegen das Bett Platz gegriffen hat, als links.

Die zunächst wohl sich aufdrängende Annahme, dass der Schlag gegen den Bettpfosten die rechte Scheitelbeingegend getroffen habe und zwar in deren Mitte, woselbst die Infiltration ihre grösste Dicke aufwies, sehe ich nicht als richtig an: denn nach meinen Versuchen[1]) an Totgeborenen oder bald nach der Geburt Gestorbenen entstehen Brüche wie die vorliegenden nach Einwirkung stumpfer Gewalt, welche, die sagittale Gegend treffend, die medialen Partien der Scheitelbeine nach abwärts biegt. Auf Grund dieser Versuche lehnte ich auch die Deutung ab, der Kopf sei entsprechend den beiderseitigen Brüchen zweimal gegen das Bett gestossen worden.

1) Siehe die von mir herausgegebene Lieferung 28 des stereoskop. medizin. Atlas von A. Neisser.



II. Grosse postmortal entstandene Blutung unter der Beinhaut des nach dem Tode gebrochenen linken Scheitelbeins.

Dass den soeben geschilderten analoge Fissuren auch bei Sturzgeburt vorkommen, erweist der auf Tafel 154 meines stereoskopischen gerichtsärztlichen Atlas (1905) mitgeteilte Fall, in welchem die Geburt in ziemlich aufrechter Stellung der Primipara vor sich ging, und das Kind auf zementierten Boden fiel. In dieser Beobachtung boten jedoch die Schädelweichteile in ihren beiden Hälften nicht so grosse Differenzen wie in dem eben mitgeteilten; die Extravasate waren dort zwar links stärker als rechts, aber auch hier sehr erheblich.

In diesem Fall — Tod 12 Stunden nach der Geburt — wurden auch beträchtliche subperiostale Blutungen beider Scheitelbeine angetroffen.

In meinen früheren Veröffentlichungen über Folgeerscheinungen postmortaler mechanischer Einwirkungen[1]) habe ich über solche Hämorrhagien nicht berichten können; einige Experimente aus letzter Zeit haben jedoch das Vorkommen auch grosser Ergüsse dieses Sitzes feststellen lassen.

In Figur 3 der Tafel II gebe ich ein solches Hämatom über der hinteren Hälfte des linken Scheitelbeins, dessen Masse $9^1/_2$, 5, $1^1/_2$ cm betragen; es war von einem geringen Oedem des subaponeurotischen Gewebes umgeben, das bei der Konservierung (in Kaiserling) geschwunden ist. Etwa über der Mitte des rechten Parietale findet sich eine schräg vom Pfeilnahtrande zum Höcker ziehende Fissur, die durch Zurückschlagen der Beinhaut bequemer sichtbar gemacht ist. Es ist hier nur zu einer ganz geringen Blutung unter dem Periost gekommen. Namentlich hinter dieser Knochentrennung sitzen, umgeben von Oedem, bis etwa fünfpfennigstückgrosse Blutungen im subaponeurotischen Gewebe (Kopfgeschwulst). Zwischen Dura und Knochen findet sich rechts ein geringer, links ein ausgedehnter Bluterguss; beiderseits ist die Lösung der Dura von dem Knochen eine fast vollständige. Der Bruch des linken Seitenwandbeins ist auch länger als der des rechten. Links ist auch noch eine, wenn auch geringe, intermeningeale Blutung festzustellen; rechts fehlt eine solche.

Das Objekt stammt von einem reifen Kinde, das nicht lange nach Abgang des Fruchtwassers, abgestorben infolge Nabelschnurvorfalls und -kompression, geboren worden war. Die äusserlich blassen weichen Schädeldecken liessen bald nach der Uebergabe der Leiche an mich nirgends eine Schwellung erkennen. Etwa 24 Stunden nach der Geburt wurde die rechte Scheitelbeingegend ein Mal mit mässiger Kraft gegen zementierten Fussboden geschlagen; die Leiche verblieb dann weitere etwa 24 Stunden in Rückenlage mit um ein Weniges

1) Siehe auch meine Arbeit in dieser Zeitschrift. 3. Folge. Bd. 44. H. 2.



und gerade herunterhängendem Kopf in Rückenlage: eine über nussgrosse Schwellung hatte sich über der hinteren Parietalhälfte links gebildet. Das grosse, sie bedingende Hämatom — darauf möchte ich noch besonders hinweisen — sass also — ebenso wie die erheblichere Fissur — an der nicht von dem Trauma direkt getroffenen Seite. Die Grösse der durch die Tieferlagerung des Kopfes bedingten Hyperämie lässt die vordere Hälfte des Bildes gut erkennen.

III. Erhebliche Kephalhämatome eines sanguinolenten Kindes, unmittelbar nach Blasensprung spontan geboren.

Frau W., 37 Jahre alt, XII para, mittelgross, mässig kräftig gebaut, mit normalem Becken, ohne luetische Antecedentien, war zuletzt am 18. 4. 1908 menstruiert gewesen. Auch diese Schwangerschaft war, wie die früheren, frei von Störungen geblieben.

Am 6. 1. 1909 sollen die Kindsbewegungen, und zwar ohne erkennbare Ursache, aufgehört haben.

Am 9. 1. 1909 gegen 1 Uhr vormittags sind nach Angabe der W. Wehen eingetreten; sie gelangte bald zur Aufnahme, wurde in den Kreissaal verlegt, wo man neben kräftigen Wehen I. Schädellage mit zur Hälfte fest im Beckeneingang stehendem Kopf, Fehlen der Herztöne und der Kindsbewegungen feststellte. Etwa 6 Stunden später wurde unmittelbar nach dem Blasensprung das Kind in I. Schädellage geboren; der ebenfalls spontane Abgang der Nachgeburt erfolgte nach etwa 1 Stunde, Plazenta usw. sollen ohne Abweichungen gewesen sein.

Sektion des Kindes am 10. 1. 1909: Knabe, 46 cm lang, 2080 g schwer. Exquisiter Status sanguinolentus. Ausgesprochene I-Schädellage-Form des Kopfes. Allgemeine blutige Imbibition der weichen Schädeldecken von mässiger Stärke mit deutlich stärkerer Schwellung der Gegend der kleinen Fontanelle und deren Nachbarschaft namentlich links. Hier ist das subaponeurotische Gewebe auch intensiver, als an anderen Partien, rötlich gefärbt, wie wenn Blutungen präexistiert hätten.

Die Beinhaut des linken Scheitelbeins (siehe Tafel II, Figur 4) ist entsprechend seinem medialen hinteren Quadranten von einem Bluterguss abgehoben, welcher ungefähr die Grösse eines halben Borsdorfer Apfels besitzt. Ein etwa halb so umfangreiches Kephalhämatom findet sich über der analogen Stelle des rechten Parietale und ein noch etwas kleineres über dem oberen Abschnitt der Hinterhauptschuppe. Ferner bestehen zum Teil diskontinuierliche subperiostale Blutungen nahe der basalen Hälfte der linken Kronennaht und deren Nachbarschaft (siehe Tafel II, Figur 4), sowie im Bereich des vorderen Abschnitts der Pfeilnaht und unter der Beinhaut der Stirnbeinhälften.

Die harte Hirnhaut liegt der Innenfläche der durchweg intakten Knochen fest an.

Die Organe der Schädelhöhle sowie die des Rumpfes sind frei von pathologischen Zuständen.

Das Vorkommen einer grösseren Menge sanguinolenter Flüssigkeit an den Schädelabschnitten, die bei lebend und ebenfalls in Kopflage in die Geburt eingetretenen Kindern Sitz der Geburtsgeschwulst sind, habe



ich bei faultoten des öfteren gesehen; Extravasationen wie die vorliegenden, sind mir sonst nicht begegnet. In der gerichtsärztlichen Literatur finde ich keine Angaben über ein solches Vorkommnis, abgesehen von Merkel[1]); von geburtshilflichen und anderen Autoren dürfte es genügen, H. Meyer-Ruegg[2]), Knöpfelmacher[3]) und Büttner[4]) anzuführen, von denen die beiden letztgenannten von Kephalhämatomen vor der Geburt Abgestorbener nichts erwähnen, während der zuerst Zitierte schreibt: „Auch mazerierte, ja durch den Kaiserschnitt entbundene Kinder sollen schon Kephalhämatome gezeigt haben."

Ich habe auch ausgedehnte, aber dünne Blutungen unter der Beinhaut beider Parietalia bei Kindern gesehen, deren Mütter vor Eröffnung der Cervix und vor dem Blasensprung gestorben waren, und spreche jene gleichfalls als Folge der Asphyxie an.

IV. Partielle Zerreissung der grossen Fontanelle, durch Sturz der Mutter einige Tage vor der Entbindung infolge Glatteises.

Gr., 24 Jahre alt, I para, fiel 8 (??) Tage vor der Niederkunft infolge Glatteises wuchtig auf der Strasse hin und zog sich eine starke Kontusion des Gesässes und der Lendengegend zu. Nach 3 (??) Tagen hätte sie Kindesbewegungen nicht mehr gespürt.

Am 13. 2. 1909 11 Uhr nachmittags Wehenbeginn; am Vormittag des 14. 2. 1909 Aufnahme in die Anstalt; kräftiger Bau, normales Becken, mässig kräftige Wehen, Steisslage, Kind tot. Am Nachmittag des 14. 2. Blasensprung, langsame, spontane Geburt in I. Steisslage gegen 2 Uhr vormittags des 15. 2. Kein Zug an den Beinen, kein Druck auf den Kopf. Bald darauf Nachgeburt spontan und vollständig ausgestossen. (Weitere Notizen fehlen.)

Sektion am 15. 2. 1909: Knabe, 3200 g schwer, 51 cm lang. Mässige Mazeration. Keine Geburtsgeschwulst. In den Luftwegen Fruchtwasserbestandteile, Lungen luftleer. Subseröse Leberblutungen von mässiger Grösse, Hämorrhagien der Schleimhaut der Nierenbecken und -kelche sowie ihrer Umgebung.

Aeusserlich die weichen Schädeldecken unversehrt. Ueber den medianen Teilen der Scheitelbeine und über der Pfeilnaht (siehe Tafel II, Figur 5) sitzt eine mächtige Blutung im subaponeurotischen Gewebe, welche des Ferneren, links in grösserer Stärke als rechts, sich längs der Kronennaht und deren Nachbarschaft hinzieht. Auch die Stirnnaht und ihre Umgebung sind suffundiert; es finden sich endlich noch diskontinuierliche Hämorrhagien — das Blut ist auch hier geronnen — über den Seitenteilen der Parietalia.

1) Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Kindesalters von Brünig und Schwabe. 1914. Bd. 1. Abt. 2. S. 923.

2) v. Winckel's Handbuch. Bd. 3. Teil 3. S. 161.

3) Handbuch der Kinderheilk. von Pfaundler und Schlossmann. 1910. Bd. 1. S. 314.

4) Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie des Kindesalters von Brünig und Schwalbe. 1913. Bd. 2. Abt. 1. S. 4.



Das Gewebe der grossen Fontanelle ist hart an dem vorderen oberen Winkel des linken Scheitelbeins in Ausdehnung von etwa 3 cm abgerissen.

Die Schädelknochen, welche von erheblicher Dicke und Festigkeit sind, lassen, soweit durch Palpation festzustellen ist, Sprünge nicht erkennen. (Im Interesse der Institutssammlung ist von einer weiteren Untersuchung des Objekts abgesehen worden.)

Es dürfte sich bei dieser Beobachtung um einen jener seltenen Fälle handeln, in denen ein Unfall der Mutter ohne irgendwie wesentliche Schädigung dieser eine tödliche Verletzung des Kindes veranlasste.

V. Zerreissung der Pfeilnaht und der rechten Hälfte der Lambdanaht, Quetschung der vorderen Brustwand, des Lungenmittellappens, der unteren Hohlvene und der Leber durch Krampfwehen bei engem Becken.

Frau Sl., 37 Jahre alt, IIIpara, etwas. plattes Becken ($26^1/_2$:28). Am 12. 12. 1909, gegen 4 Uhr vormittags, Wehenbeginn; II. Schädellage. Etwa 13 Stunden später Wasserabgang, kräftige Wehen, Kopf in II. Schädellage, beweglich im Beckeneingang; Herztöne 120. $2^1/_2$ Stunden darauf begannen die Wehen fast ohne Pausen sich zu folgen; um 10 Uhr nachmittags Kopf tief im Beckeneingang; Herztöne kräftig, 120. Nach 10 Minuten Nachlassen der Wehen; Herztöne nicht mehr zu hören. Am 13. 12. 1909, 4 Uhr vormittags spontane Geburt des Kopfes in II. Schädellage. Nabelschnur so fest um Schultern geschlungen, dass Durchschneidung jener nötig, um diese tiefer treten zu lassen. Alsdann leichte Entwickelung der Schultern durch eingehakten Finger. Kind tot. Keine Wiederbelebungsversuche, da Absterben ja vor 6 Stunden eingetreten.

Sektion am 14. 12. 1909. Leiche frisch, Knabe, 4000 g schwer, 57 cm lang. Dehnungsstreifen von mehreren Zentimetern Länge in den untern Partien des Halses links vorn. Mekoniumverfärbung der Nabelschnur. Oedem des Skrotums, Hyperämie der Testes.

Die äusserlich unversehrten weichen Schädeldecken weisen in den medianen Abschnitten des subaponeurotischen Gewebes eine starke Blutung auf, welche nach links hin von einem erheblichen Oedem begrenzt wird (siehe Tafel II, Figur 6). Die Pfeilnaht sowie der mediale Abschnitt der Lambdanaht rechts sind zerrissen, die derben und dicken Knochen des Schädeldachs lassen Verletzungen nicht erkennen.

Unter intakter Haut und nur an wenigen Stellen bis in das Unterhautfettgewebe eindringend, findet sich (siehe Tafel II, Figur 7) über dem grössern Teil des Musc. pectoralis major links, über dem Brustbein und den anstossenden Teilen rechts eine erhebliche Suffusion, welche sich bis in die Scheiden beider Kopfnicker und bis in die linke Oberschlüsselbein-Grube fortsetzt. Das Brustskelett und die Schlüsselbeine sind unversehrt.

Die Pleura und das subpleurale Gewebe des Lungenmittellappens ist in grosser Ausdehnung blutig infiltriert; schliesslich findet sich noch eine etwa linsengrosse Blutung in dem intraperikardialen Teil der Wand der Vena cava inferior.



Im Bauchfellsack gegen 5 ccm flüssigen Blutes, welche aus einem kleinen Riss der Leberserosa und der oberflächlichen Leberschicht rechts neben der Mitte des Ligamentum suspensorium stammen. Auf der Zwerchfellfläche der Leber sitzen noch mehrere uneröffnete subseröse Blutungen; nahe dem rechten Organrande findet sich eine solche von 6 cm Länge, 3 cm Breite und mehreren Millimetern Dicke.

Die Schädelnahtzerreissungen werden dem durch die Krampfwehen bedingten Tod des Kindes nur ganz kurze Zeit vorangegangen sein: denn der Wechsel in der kindlichen Herztätigkeit war ja ein jäher.

Etwas länger vor das Ableben setze ich die Entstehung der Brustquetschung; da der Thorax des Kindes zur Zeit seines Todes noch nicht in das Becken eingetreten sein konnte, so scheint mir die Annahme nahegelegt, dass das durch die Krampfwehen mit ungewöhnlich grosser Kraft gegen die Brust gedrückte Kinn oder dies und die interponierten Unterarme bzw. Hände die Gefässzerreissungen in den Weichteilen der Brust bewirkt haben; das nämliche Moment ist auch zur Erklärung der intrathorakalen Blutungen heranzuziehen.

Ob die Erzeugung der Leberläsionen allein dem seitens des eingedrückten Brustkorbes auf das Organ ausgeübten Druck selbst zuzuschreiben, oder ob für jene zugleich auch die durch die Kompression der untern Hohlvene in ihrem Brustteil erzeugte Stauung oder diese beiden Momente und die Asphyxie in Rechnung zu setzen sind, ist wohl offen zu lassen.

VI. Rachenblutungen I. nach postmortaler Quetschung, II. infolge Asphyxie und III. bei Lues congenita.

Kindesmord durch Obturation des Rachens mittelst Finger gehört nicht zu den Seltenheiten. Zerreissungen der Gebilde des Isthmus faucium oder solche und bis in den Speiseröhrenanfang ausstrahlende Trennungen, Blutungen in der Umgebung dieser oder innerhalb der Wundflächen, Hämorrhagien in den medialen Abschnitten der hinteren Rachenwand mit oder ohne Kontinuitätstrennungen der oberen oder auch der tieferen Schichten sind Folgen der aggressiven Manipulationen. In nicht ganz vereinzelten Fällen gehen aber die Aussagen der Angeschuldigten dahin, dass sie erst, um ein Wiederaufleben des Kindes zu verhüten, die Finger durch den Mund eingeführt und längere Zeit so gehalten haben; es kommt auch vor, dass gestanden wird, den Tod in der in Rede stehenden Weise herbeigeführt und dann nochmals — aus dem soeben angeführten Grunde — das Manöver wiederholt zu haben.



Dass postmortale Einführung von Fingern und eine durch sie bewirkte Quetschung ähnliche Läsionen herbeiführen kann, wie eine solche vor dem Ableben, dafür habe ich schon in Fall 10 meiner Arbeit im 44. Bande dieser Zeitschrift ein Beispiel gegeben. Dieses wies aber so ungewöhnlich grosse Verletzungen auf, dass es mir angezeigt erschien, noch zu prüfen, ob auch weniger gewaltsames Vorgehen Dehnungs- und Quetschungserscheinungen, analog denen der gewöhnlichen gerichtsärztlichen Erfahrung, zu produzieren vermöge.

Die überwiegende Zahl solcher Versuche, alsbald nach dem Eintritt des Todes angestellt und nach 24 und mehr Stunden untersucht, führten zu mukösen, intramuskulären Rachenblutungen und zu solchen in dem lockeren retropharyngealen Gewebe; in einigen Fällen wurden letztere Quetschungen allein angetroffen, in anderen war es nur zu intramuskulären Extravasaten gekommen.

Zerreissungen, am Rande des weichen Gaumens beginnend oder auf diesen beschränkt, fanden sich stets; aber nur ein Mal wiesen sie Blutungen in den auseinandergesprengten Flächen auf.

Dieses Objekt veranschaulicht Tafel III, Figur 8. Es war etwa 6 Stunden nach dem etwa 30 Minuten p. p. erfolgten (spontanen) Tode des 33 cm langen, dürftig gebauten Mädchens der kleine Finger so tief in den Rachen geführt worden, bis das Reissen von Gewebsteilen empfunden wurde: eine Wahrnehmung, die schon nach Anwendung geringer Kraft eintrat. Bei der 48 Stunden später vorgenommenen Sektion wurde ein geringer Blutbelag in Mund und Rachen angetroffen; die Schleimhaut usw. waren durchweg ganz blass und bis auf die Trennung unverändert. Die Flächen der Zerreissung — sie erstreckte sich von dem Ansatz des vorderen Gaumensegels links bis hinter den senkrechten Rand der linken Schildknorpelhälfte — wiesen die bereits erwähnten, meist streifenförmigen Blutungen auf. (Um sie deutlicher hervortreten zu lassen, ist das Bild etwas vergrössert worden.) Das ausgetretene Blut war geronnen.

Das folgende Bild (Tafel III, Figur 9) — digitale Quetschung der Rachenwand 5 Stunden nach dem Tode, Sektion nach weiteren 48 Stunden — zeigt die ausgedehntesten, wenn auch nicht massigsten Blutungen, denen ich bei diesen Experimenten begegnet bin. In der nur wenig bluthaltigen Schleimhaut der hintern Rachenwand, welche keine Zusammenhangstrennung erkennen lässt, sitzen, etwa in Höhe des Kehlkopfeinganges, zwei und etwas darunter eine dritte Extravasation, von denen die letztere und die nach links von der Mittellinie gelegene



obere rundliche Form aufweisen, während die andere eine unregelmässigere, aber nicht weniger distinkte Begrenzung besitzt. (Die Faltungen auf dem Bilde sind erst durch Schrumpfung des Objekts während der Konservierung entstanden.) Die Muskulatur des Rachens ist nur im Bereich der am tiefsten sitzenden Schleimhauthämorrhagie von streifenförmigen und diskontinuierlichen Blutungen durchsetzt.

Das Kind, 52 cm lang, sehr kräftig gebaut, war in II. Schädellage ohne spontane Atmung und mit sehr schwacher Herztätigkeit geboren worden, nachdem eine nicht ganz unerhebliche Blutung — wohl infolge vorzeitiger Plazentarlösung — stattgehabt hatte. Gleich nach der Ausstossung ergoss sich etwas Blut aus der Nase des Kindes.

Nach $^1/_4$ Stunde gab man die Wiederbelebungsversuche (Schultzesche Schwingungen und Hautreize) als nutzlos auf.

Im Mund, in der Speiseröhre, im Magen und in der oberen Hälfte des Dünndarms fanden sich sehr reichliche Mengen flüssigen Blutes, gering war die Quantität des Blutes in den Luftwegen: Blut, welches bei der Integrität aller Schleimhäute und bei dem normalen Blutgehalt aller kindlichen Organe nur auf Ansaugen und Verschlucken während der durch die Plazentarlösung bedingten Asphyxie zurückzuführen war.

Ich möchte nicht unterlassen anhangsweise darauf hinzuweisen, dass Schleimhautblutungen des Rachens oder solche des obersten Speiseröhrenteils — wenn auch selten — ohne traumatische Einwirkungen bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern auftreten können: infolge von Asphyxie, von Lues und von Sepsis.

Fig. 10, Tafel III veranschaulicht Hämorrhagien bei tödlicher Asphyxie [ohne Wiederbelebungsversuche[1])], Figur 11, Tafel III solche

1) Vor kurzem fanden wir bei einer gerichtlichen Sektion eines Neugeborenen je 2 spindelförmige, bis halblinsengrosse muköse Blutungen der hinteren Rachenwand und der hinteren Wand des obersten Speiseröhrenabschnittes ohne jede sonstige Läsion dieser Teile, des Mundes usw. Wäre uns die nicht traumatische Genese solcher Hämorrhagien unbekannt gewesen, vielleicht hätte ein sie nicht berücksichtigendes vorläufiges Gutachten zur Verhaftung der Mutter geführt, deren Geburtsgeschichte — wie so oft — zur Zeit der Leichenöffnung nichts weniger wie ausreichend bekannt war. Später wurde ermittelt, dass die Mutter, 23 Jahre alt, ledig, Ipara, ihre Schwangerschaft nicht verheimlicht hatte; am 7. 3. 19 . . war sie, da wegen Leibschmerzen, die sie nicht als Folgen von Wehen ansah, arbeitsunfähig, zur Schwester gegangen, um sie um Hilfe und Rat zu bitten. Diese war nicht zu Hause; die Kreissende erwartete sie in ihrem (der Schwester) Zimmer. Infolge „Stuhldrangs" hatte sie dann mehrfach das im Flur befindliche



bei Tod durch angeborene Lues. Auch bei letaler Sepsis handelte es sich stets um multiple Blutungen bei sonst unverletzter Wand der Organe. Der Sitz der Extravasate war auch hier meist nicht auf die Prädilektionsorte der traumatischen Quetschungen beschränkt, ihre Formen und ihre Grössenverhältnisse hielten sich im Allgemeinen innerhalb der Grenzen, die durch Figur 10, Tafel III veranschaulicht werden.

VII. Mehrfache Zerreissung der Nabelschnur durch Sturzgeburt; Ertränken des Neugeborenen infolge Wachsuggestion seitens der Dienstherrin.

E. S., 23 Jahre alt, ohne psychische Abweichungen, der von ihrer Umgebung das beste Zeugnis erteilt wird, wurde im März des Jahres X verführt, verlor alsbald die Regel, ging auf Weisung ihrer Dienstherrin im August zur Behebung ihrer Klagen in die Universitätsfrauenklinik, erfuhr hier, dass sie schwanger sei, erzählte aber zu Hause „aus Scham", man habe ein Gewächs im Unterleibe festgestellt. S. glaubte sich berechtigt, ihre Niederkunft Ende Dezember zu erwarten. Sie nahm sich vor, wie es weiter in dem richterlichen Protokoll heisst, die Entbindung in der genannten Anstalt durchzumachen; die Unterbringung des Kindes bei den Ihrigen wäre wohl zu bewerkstelligen gewesen.

Am Anfang der zweiten Dezemberwoche traten mehrmals bald wieder schwindende Schmerzen im Unterleib auf, die sie zwar „in Beziehung zu dem Kinde" brachte, aber nicht als „Zeichen beginnender Geburt" ansah.

Am Abend des 13. 12. stellten sich wiederum Kreuzschmerzen ein, die allmählich an Stärke zunahmen. Gegen 10 Uhr ging S. zu Bett: ausser ihr schliefen noch die beiden anderen Bediensteten, die W. und die Pf., in dem nämlichen Raum, an den das Schlafzimmer der Dienstherrin, der Frau L., grenzte.

Klosett aufgesucht; da es ihr „peinlich" war, den auch für Dritte bestimmten Raum so oft in Anspruch zu nehmen, hockte sie sich bei Wiederkehr des Tenesmus auf einen in der Stube stehenden Eimer; es trat Blutabgang auf, die Schmerzen steigerten sich sehr; sie zog einen Stuhl an den Eimer, vermochte sich noch auf ihn zu setzen, konnte sich aber dann vor Heftigkeit der Schmerzen nicht mehr rühren: das Kind stürzte in den Eimer, und zwar in dem Moment, in dem die Schwester das Zimmer betrat. Da das Geborene weder schrie, noch sich bewegte, liess man es für tot in dem Eimer liegen. Ein schleunigst hinzugezogener Arzt veranlasste die Ueberführung der Mutter in die Universitätsfrauenklinik, in der zugleich auch der Eimer nebst Inhalt abgegeben wurde. Dieser bestand — wie der wachthabende Arzt fand — ausser in dem (toten) Kinde in der mit ihm zusammenhängenden, vollständigen Nachgeburt und in einer geringen Menge blutig gefärbten Fruchtwassers. Die Mutter wies einen kleinen Dammriss auf. Spuren von Fruchtwasserteilen fand man in den Luftwegen des 48 cm langen, 3030 g schweren Knaben, die Lungen und der Magen waren sehr wenig lufthaltig, eine intrakranielle, während der Austreibung acquirierte Blutung war als Todesursache nicht abzulehnen. Eine unbedeutende Kopfgeschwulst sass rechts hinten.



Bis gegen $12^1/_2$ Uhr früh am 14. 12. stand S. mehrfach auf und ging — der Schmerzen wegen — in der Stube umher. Um die genannte Zeit entschloss sich die W., der S. Pfeffermünztee zu kochen; S. begleitete sie in die Küche. Der Genuss des Tees brachte aber keine Linderung. Der Gedanke, dass sie in der Entbindung sich befinde, sei ihr damals nicht gekommen. Erst gegen 3 Uhr früh wäre ihr diese Erkenntnis aufgedämmert; sie habe daher Frau L. um Hilfe angehen wollen, sei an ihr Bett herangegangen, habe sie aber „nicht zu wecken sich getraut“, zum Teil „aus Angst vor Vorwürfen“, zum Teil „weil sie sie doch lieber schlafen lassen wollte“.

Gegen 5 Uhr trat Urin- und Stuhldrang auf; durch die W. wurde sie behindert, den in der Schlafstube stehenden Eimer zu benutzen. Sie habe an eine weitere Verheimlichung der Entbindung nicht mehr gedacht. Nur auf das Geheiss der W. sei sie dann aufs Klosett gegangen. „Hier fing es an zu bluten, zugleich traten Schmerzen im Schooss auf: Ich hatte das Gefühl, als ob sich alles zusammenpresste. Ich wollte zu Frau L., um sie um Hilfe zu bitten. Bis in ihr Zimmer kam ich aber nicht mehr. Als ich gerade vor dem Bett der W. war, fiel das Kind aus meinem Leib heraus und zu Boden. W. und die Pf. schrien auf, W. rief der Frau L. — S. hatte deren Schlafzimmertür offen gelassen — zu, der S. sei etwas herausgefallen, Frau L. entgegnete von ihrem Bett aus: „Tu es in den Eimer.“ „Ich wusste“ — fährt das Protokoll fort — „dass es das Kind war, welches mir herausgefallen war. Trotzdem hob ich es auf und legte es in den Eimer. Hierbei merkte ich, dass meine Hände nass wurden, und dass Wasser im Eimer war. Dennoch nahm ich das Kind nicht wieder heraus. Die Frauen sagten mir, ich solle zu Bett gehen, und das tat ich. An die Möglichkeit, dass das Kind ertrinken könne, habe ich gedacht; warum ich es da nicht herausgenommen habe, kann ich mir nicht erklären: gewollt habe ich seinen Tod nicht.“ . . . „Ich war natürlich etwas aufgeregt und habe mir keine Gedanken über das Schicksal des Kindes gemacht.“

Es sei etwa $5^1/_4$ Uhr gewesen, als die Geburt erfolgt wäre; mit dem Kinde sei „die Nachgeburt herausgefallen“. Gegen $6^1/_2$ Uhr sei die Hebamme erschienen, 3 Stunden darauf der Arzt, der ihren Damm genäht habe. Neun Tage habe sie dann bei Frau L. das Bett gehütet, am 23. 12. sei sie zu ihren Eltern gefahren.

Die 23jährige W., Verkäuferin in dem L.'schen Geschäft, verlegt die Zeit des gemeinsamen Teekochens auf $3^1/_2$ Uhr früh; im übrigen bestätigt sie die Angaben der S. bis zum Aufsuchen des Klosetts. „Ob ich nun wieder eingeschlafen bin,“ heisst es in der richterlichen Vernehmung weiter, „weiss ich nicht. Die Angeschuldigte stand, ohne dass ich sie vorher gesehen oder gehört hatte, plötzlich vor meinem Bett und zeigte mir ihre mit Blut besudelten Hände. Ich schrie: ‚Marie, was haben Sie denn da gemacht?‘ Ehe sie noch etwas sagen konnte, fiel etwas aus ihrem Leib zu Boden. Ich sprang aus dem Bett und lief zu Frau L. Ich war in höchster Aufregung und weiss nun nicht mehr, was die Angeschuldigte gefragt hat. Ich hörte nur, wie Frau L. antwortete: „In den Eimer.“

W. hatte bis nach der Geburt an das von S. stets behauptete Bestehen eines Gewächses im Unterleib geglaubt; an Schwangerschwaft der S. habe sie gar nicht gedacht.

Die Aussagen der Pf. bringen nichts Neues.

Frau L., 37 Jahre alt, hat kurze Zeit vor dem Aufsuchen des Klosetts seitens der S. mit dieser gesprochen und ihr wegen der Leibschmerzen empfohlen, morgen



wieder in die Klinik zu gehen; sie (L.) würde sie gern begleiten. L. war auch der Meinung, die Volumszunahme des S.'schen Unterleibes wäre durch eine Geschwulst bedingt. Einige Zeit später, geweckt durch einen Schrei der W., sah Frau L. die S. mit gespreizten Beinen und vornübergebeugtem Oberkörper vor dem W.'schen Bett stehen: zu Füssen der S. sei eine grosse Blutlache gewesen." Die Angeschuldigte fragte wohl: Wohin? und ich antwortete: „In den Eimer." Ich war der Ansicht, dass ihr etwas geplatzt sei und sie sich jetzt verblute."

Frau L. liess dann die Haushälterin rufen. Diese, eine 48jährige Frau, mehrfach Mutter, erschien nach etwa einer halben Stunde: sie war die erste, welche sich den Inhalt des qu. Eimers ansah: sie fand in ihm ein totes Kind. S. wollte es auf Geheiss der Frau L. in den Eimer gelegt haben.

Gegen $6^1/_2$ Uhr erhielt die von Frau L. zugezogene Hebamme W. von der im stark durchgebluteten Bett liegenden S., „die einen stumpfen Eindruck machte", auf die Frage nach dem Verbleib des Kindes die Antwort: „Dort im Eimer." Auf die Bemerkung der Hebamme, sie würde „wegen des Kindes" eingesperrt werden, reagierte S. nicht.

Mit dem Kopf nach oben, völlig unter Wasser, lag das Kind im Eimer; das Wasser war schwach blutig gefärbt. Bei den alsbald vorgenommenen Schultzeschen Schwingungen — etwa 4 an der Zahl — sei Lufteintritt in den Körper des Kindes nicht wahrzunehmen gewesen: es sei nach wie vor ohne jedes Lebenszeichen gewesen.

Der an den Kindeskörper haftende Teil der Nabelschnur habe 2 Zerreissungen dargeboten, von denen der unvollständige bis in die Blutader sich erstreckt habe.

Dr. M. vereinigte bald darauf einen Dammriss der S. durch 5 Nähte.

Bei der Sektion am 17. 12. war die Leiche frisch; es handelte sich um einen Knaben von 50 cm Länge und 2800 g Schwere, der auch alle übrigen Zeichen der Reife aufwies.

Am Hautnabel haftete ein 14 cm langer Nabelschnurrest, mit exquisit unebener, schräger Endfläche, oberhalb dieses — in etwa 6 cm Entfernung — fand sich ein zweiter, aber unvollständiger, etwas suffundierter Riss mit weiter Eröffnung der Vene vorfand (siehe die untere Hälfte der Figur 12, Tafel III; in den Venenriss sind 2 schwarze Pferdehaare eingeführt worden). In der oberen Hälfte der Figur ist — links — der korrespondierende Teil des 31 cm langen plazentaren Nabelschnurabschnittes wiedergegeben. Etwa 12 cm oberhalb dieser Trennung — gegenüber einem Varix — in der oberen Hälfte des Bildes — sitzt ein dritter, ebenfalls partieller Riss, welcher aber ein Gefäss nicht in Mitleidenschaft gezogen hat.

Es bestand allgemeine, nicht unerhebliche Blutarmut des Kindes. Die Lungen zeigten starken Luftgehalt, in den Luftwegen fand sich eine Menge feinschaumiger, wässriger Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch neben pflanzlichen Gebilden auch ein Stück quergestreifter Muskulatur festgestellt wurde; Pflanzenteile wiesen auch Abstriche peripherer Lungenpartien auf.

In dem Mageninhalt fehlten solche; er bestand, abgesehen von Luft, in klarer, wässriger, farbloser Flüssigkeit und Schleim. Der Dünndarm war luftleer.

Rechts hinten sass eine minimale Kopfgeschwulst; die Schädelhälften waren symmetrisch.



In der Hauptverhandlung wiederholten die Zeugen — die Frau L. und die beiden Mitbediensteten der S. betonten zudem, dass sie bis zur Ankunft der Haushälterin vor Schreck ganz kopf- und ratlos gewesen seien — ihre oben wiedergegebenen Bekundungen und ich mein vorläufiges Gutachten, das auf Tod durch Ertrinken nach erheblichem Blutverlust aus der durch Sturzgeburt eröffneten Nabelvene ging: einer Hämorrhagie, die auch ohne Interkurrenz einer weiteren Schädlichkeit bei Mangel sachverständiger Hilfe in Kürze ad exitum geführt haben würde. Dass der Tod des Kindes „gleich nach der Geburt" eingetreten, könnte einem Zweifel auch nicht unterliegen.

Die Aussagen der S. differierten dagegen erheblich von den oben wiedergegebenen. Sie äusserte sich — auf eingehendes Befragen — dahin, dass sie, als sie infolge des als Stuhldrang aufgefassten Gefühls den im Schlafzimmer stehenden Eimer benutzen wollte, an Verheimlichung der Geburt nicht mehr gedacht habe, dass sie, um Hilfe zu erlangen, aus dem Klosett in den Schlafraum zurückgekehrt sei, dass sie bei der Sturzgeburt wohl gefühlt haben möge, es ginge ihr eine grosse Masse ab, dass sie aber nicht im Stande gewesen sei, sich klar zu machen, das Kind sei herausgeschossen. Ohne jede Ueberlegung sei sie dem Zuruf der Frau L. nachgekommen, das Herausgestürzte in den Eimer zu legen, wie sie auch ganz automatenhaft die fernere Weisung, ins Bett zu gehen, befolgt habe. Es sei möglich, dass sie dem Ausspruch der Haushälterin, im Eimer liege ein totes Kind, gehört habe: aber sie habe aus Erschöpfung die Konsequenzen dieses Befundes nicht zu ziehen vermocht. Noch lange nachher sei sie zu jeder Ueberlegung unfähig gewesen. Bei der früheren Vernehmung habe sie nicht auseinander gehalten, wie viele ihrer Angaben aus der eigenen Erinnerung, wie viele aus Mitteilungen Dritter oder aus eigener späterer Ueberlegung gestammt hätten.

Die Strafkammer schloss sich — ein schriftliches Gutachten hatte ich nicht zu erstatten gehabt — meinem Urteil an, dass das Ertränken des Kindes in einem die Willensfreiheit ausschliessenden Geisteszustande geschehen sei und zwar infolge automatenhaften Befolgens des Zurufs der Frau L. Das Gericht folgte mir auch in der Meinung, dass die so schmerzhafte, von grosser Blutung begleitete und gefolgte Sturzgeburt im Stehen die Ueberlegungsfähigkeit der S. noch längere Zeit nach dem Wiederaufsuchen des Bettes ausgeschaltet habe.

S. wurde zu 14 Tagen Gefängnis verurteilt, da sie aus Fahrlässigkeit versäumt hätte, dem Kinde die vor der Austreibungsperiode oder in deren Beginn so leicht zu erreichende Hilfe zu verschaffen.

VIII. Sturzgeburt einer Erstgebärenden; Dehnungsstreifen des Halses.

R., Dienstmädchen, 19 Jahre alt, hatte Geschlechtsverkehr noch nach der Konzeption geleugnet und später, nachdem sie „dem Bräutigam", einem Soldaten, ihre Schwangerschaft schriftlich mitgeteilt hatte, diese ihrer derzeitigen Dienstherrin, Frau H., gegenüber in Abrede gestellt.

Frau H. lobte R.'s Fleiss und Betragen uneingeschränkt; sie habe allerdings eine „Neigung für die Soldaten" gehabt. R. wäre ihr als ein kluges Mädchen erschienen.

In der Nacht zum 22. 3. 1916 traten zeitweise den Schlaf hindernde Kreuzschmerzen auf; sie dauerten am 22. an und zwangen die R. am Nachmittag ihre Arbeit zu unterbrechen. Die Nacht zum 23. 3. soll wenig gestört gewesen sein. Am Nachmittag dieses Tages entfernte sich R., da die — nicht verheimlichten — Beschwerden anwuchsen, aus der Wohnung der Frau P., ihrer nunmehrigen Dienstherrschaft, um deren Rat gemäss den Dr. L. zu konsultieren. Auf dem Wege zu diesem suchte R. Frau H., mit der sie in Verbindung geblieben war, auf und klagte ihr über heftige Kreuzschmerzen. Frau H. gab ihrer Meinung von der unmittelbar bevorstehenden Entbindung der R. klaren Ausdruck: R. wollte weder ihre Schwangerschaft, geschweige deren nahes Ende Wort haben. Nichtsdestoweniger suchte R., wie auch die H. ihr ans Herz gelegt hatte, sofort den Dr. L. auf. Dieser stellte Schwangerschaft im letzten Monat fest, nahm Wehen nicht wahr — von dem Bestehen von Kreuzschmerzen war ihm nichts mitgeteilt worden — und riet der R. alsbald sich mit der Hebammenlehranstalt oder mit einer Hebamme zwecks Unterkunft bei Entbindung und im Wochenbett in Verbindung zu setzen. Wann die Niederkunft zu erwarten sein würde, darüber hatte Dr. L. sich nicht ausgelassen; in allernächster Zeit sah er ihr, wie er in seiner Vernehmung angab, nicht entgegen. „R. war durch die Diagnose ganz konsterniert," sagte er dort des weiteren, „und wollte nicht an ihre Richtigkeit glauben."

R. suchte jedoch auf ihrem Heimwege, entsprechend dem ärztlichen Rat, die Hebamme X. auf, um das als nötig Hingestellte zu besprechen; sie traf sie aber nicht an.

R. kehrte nach Hause zurück, schloss sich in ihrer Schlafstube ein und will sich wegen der wieder aufgetretenen Leibschmerzen bald ins Bett gelegt haben. Als die Haushälterin gegen 10 Uhr abends anklopfte, öffnete R. nicht, bejahte aber die Frage, ob sie beim Arzt gewesen sei. Bald darauf erschien die Frau P., welche ebenso wenig wie die Haushälterin eine Ahnung von der R.'schen Schwangerschaft hatte, an der Kammertür der R., wurde eingelassen, bemerkte einige Blutflecken auf den Dielen, in Hinblick auf welche die R. äusserte, „es wird nun wohl bald besser werden". „Denn ich glaubte damals noch nicht an die Richtigkeit der Diagnose des Dr. L. und auch nicht an die Möglichkeit einer alsbaldigen Niederkunft." Ihr Leibesumfang habe ja nur wenig zugenommen gehabt; sie hätte ihre (schwere) Arbeit ohne Mühe verrichten können: so verhielte man sich doch nicht unmittelbar vor der Entbindung. Kreuzschmerzen, wie die der letzten Tage, habe sie allerdings noch nie durchzumachen gehabt, aber sie sei im Herbst 1915 von „Nervenrheumatismus" der Beine heimgesucht gewesen, der bis



in den Rumpf ausgestrahlt hätte; er wäre so heftig gewesen, dass sie ihren Dienst bei Frau H. habe aufgeben und zu ihren Eltern — der Vater war Vogt auf einem Gute — gehen müssen. Zu Hause habe man keinen Verdacht auf Schwangerschaft gehabt. Sie habe geglaubt, der „Nervenrheumatismus" sei am 22. 3. 1916 wiedergekehrt.

Einige Zeit nach dem Weggange der Frau P. will R. den in ihrer Schlafstube stehenden Eimer wegen Stuhldrangs aufgesucht und Stuhl entleert haben; zugleich sei unter einem starken Ruck und grossem Schmerz ein grosser Klumpen aus ihren Geschlechtsteilen gefallen, der, wie sie bei dem alsbaldigen Versuch, sich aufzurichten, gemerkt habe, durch eine Schnur mit ihrem Körper verbunden gewesen sei. Sie habe nicht gedacht, niedergekommen zu sein; „ich dachte damals gar nichts". Sie glaube, dann an der Schnur gezogen zu haben, es sei wieder etwas aus der Scheide gefallen; sie habe sich vollständig vom Eimer erheben können. Vor Schwäche sei sie auf das unmittelbar neben dem Eimer stehende Bett gefallen und müsse dort einige Zeit bewusstlos gelegen haben. Wieder zu sich gekommen, sei sie aufgestanden, habe in den Eimer hineingesehen, mit der Hand dann hineingegriffen und einen Körper herausgeholt, den sie als ein Kind erkannte. „Ich habe nicht gewusst, dass ein Kind im Eimer liegen müsse, und ich habe auch vor dem Herausheben des Kindes aus dem Eimer nicht gewusst, dass das, was ich eben durchgemacht hatte, eine Entbindung gewesen war. Erst als ich das Kind sah, war ich von meiner (beendeten) Schwangerschaft überzeugt."

Wie sie den Kindeskörper zwecks des Emporhebens angefasst habe, will sie nicht sagen können; keinesfalls sei es in irgendwie gewaltsamer Weise geschehen. Das Kind sei tot gewesen; sie habe nicht gewusst, was mit ihm tun, daher habe sie es in den Eimer zurückgelegt. „Das Kind war ja tot, da war nichts mehr zu machen"; deshalb habe sie auch alsbald niemand von dem Vorgefallenen benachrichtigt. Sehr schwach, habe sie sich in das Bett gelegt und bis gegen 6 Uhr morgens geschlafen.

Sie ist dann aufgestanden, wurde von der Haushälterin, neben dem Bett stehend, beim Waschen der Beine angetroffen und eröffnete dieser sofort: „Ich habe gestern abend entbunden." Die Haushälterin lehnte es ab, sich das Kind anzusehen, benachrichtete Frau P.; diese liess die Hebamme J. rufen, welche gegen 9 Uhr vormittags des 24. 3. die Kindesleiche nebst Nachgeburt in dem zu einem Viertel mit „Schmutzwasser" gefüllten Eimer, mit dem Kopf nach unten, vorfand. J. durchschnitt die Nabelschnur und legte den Kadaver auf die Diele. Menschenkot schwamm in der Eimerflüssigkeit. Vom Wasserabgang behauptete die R. nichts zu wissen; er müsse also wohl während ihres Verweilens auf dem Eimer stattgefunden haben.

In dem Sektionstermin wurde festgestellt, dass es sich um ein Mädchen von 49 cm Länge und 2590 g Schwere handelte, welches auch die übrigen Zeichen der Reife darbot.

Am Hautnabel haftete ein nicht unterbundener, 7 cm langer Nabelschnurteil mit ganz glatter Endfläche.

An der im grossen und ganzen blassen Vorderfläche der linken Halshälfte, unterhalb des Kehlkopfes (siehe Figur 13, Tafel III) sassen, in 2 Gruppen geteilt, über ein Dutzend schmaler Oberhautzerreissungen, einander parallel von links hinten oben nach rechts vorn und unten verlaufend, welche zum Teil mehr oder



minder starke und ausgedehnte Coriumblutungen zeigten. Sie endeten vorn in der Nähe der Mittellinie, hinten etwas hinter dem lateralen Kopfnickerrande. In ihrer Flucht, rechts von der Mittellinie, fand sich eine geringere Anzahl, zudem durchweg blasser Epidermistrennungen von gleicher Schmalheit und ähnlicher Länge vor. Beiderseits zog sich dann noch, ganz symmetrisch, je eine durch ihre Länge ausgezeichnete Läsion analoger Beschaffenheit bis in die Nackenhaut; sie begann über dem lateralen Abschnitt jedes Schlüsselbeins.

Einige Zentimeter unterhalb des rechten Ohrläppchens wurden 3 kleine, unregelmässig rundliche, zum Teil schwach suffundierte Exkoriationen angetroffen; an der entsprechenden Partie links sass eine vierte, welche aber, trotzdem auch sie in hypostatisch geröteten Teilen lag, keinen Blutaustritt in ihrer Nachbarschaft aufwies.

Bis über doppellinsengrosse Hämorrhagien fanden sich in dem subkutanen lockeren Gewebe zwischen Zungenbein und oberem Luftröhrenabschnitt, grössere und meist streifenförmige Blutungen in den oberen Teilen der Musc. sternohyoidei und in den ihrem Ursprung zunächst gelegenen Partien, wie auch das Gewebe der Fossa jugularis diffus suffundiert war.

Endlich zeigte sich noch das retropharyngeale Gewebe und das hinter dem obersten Speiseröhrenabschnitt diskontinuierlich blutunterlaufen. Eine wässrige Infiltration fehlte an allen Halsgebilden.

Im Rachen und in den Luftwegen war nur eine geringe Menge schwach rötlicher, wässriger Flüssigkeit vorhanden, welche von korpuskulären Elementen nur rote Blutkörperchen und Wandepithelien enthielt. Die Lungen waren etwa zur Hälfte lufthaltig.

Der schwach lufthaltige Magen wies neben Schleim nur den nämlichen Befund wie die Luftwege auf. Der Darm war luftleer und ebenfalls frei von Fremdkörpern. Die Sektion des Kopfes ergab nichts von Belang.

R. wurde freigesprochen. Es war nicht abzulehnen, dass sie den Charakter der Wehenschmerzen verkannt habe; hat sie doch alles getan, was ihr von der Frau P., der Frau H., von dem Dr. L. angeraten war, hat sie doch sogar die Frau P. am Abend des 23. März auf den Blutabgang aus ihren Genitalien aufmerksam gemacht. Es war nicht zu widerlegen, dass R. alsbald nach dem Aufstehen von dem Eimer ohnmächtig geworden, dass während der Dauer dieser Handlungsunfähigkeit das Kind ertrunken war. Die Exkoriationen seines Nackens können durch das postmortale Herausheben aus dem Eimer entstanden sein.

R., welche in der Hauptverhandlung noch ihrer Ueberzeugung Ausdruck gegeben hatte, ihre Eltern würden das am 23. März Geborene, falls es am Leben geblieben wäre, zu sich genommen haben, klopfte in ihrer Freude über die Freisprechung der Hebamme J., einer der Zeuginnen, auf die Schulter und sagte: „Nun wollen wir gleich einen strammen Kriegsjungen machen!“ Ob diese Aeusserung bei einer Revision des Urteils gegen die Annahme einer Fahrlässigkeit während der in Rede stehenden Niederkunft zu verwerten gewesen wäre?



IX. Kindessturz aus über 1 m Höhe: Tödliche Rumpf- und Kopfverletzungen, mehrfache zum Teil parallele Hautabschürfungen zufälliger Genese.

G. R., 19 Jahre alt, von dem 18jährigen Sohn ihrer Dienstherrin, Frau P., geschwängert, hatte dieser und ihren Eltern die Gravidität verheimlicht. Am 14. 10. gegen 9 Uhr abends — in diesem Monat hatte sie ihre Entbindung erwartet, ohne sich aber darüber klar zu sein, in welchem Abschnitt des Monats sie am ehesten auf ihre Niederkunft rechnen könne — stellten sich Wehen ein, die sie zu lautem Schreien veranlassten, deren Charakter jedoch sie, wie die Frau P., verkannte. Letztere liess sie sich hinlegen, gab ihr einen „leichten" Likör und machte ihr warme Umschläge auf den Bauch, in der Meinung, die so lange ausgebliebene Regel würde sich nunmehr wieder einstellen.

Bis etwa $11^1/_2$ Uhr nachts wachten Frau P. und deren 21jährige Tochter an dem Bett der R., immer sorgsam die Umschläge erneuernd; um diese Zeit war R. ruhig geworden und schien auch dann und wann zu schlafen. Frau P. begab sich auf Zureden der Tochter und gleich dieser zur Ruhe.

„Nach zirka einer halben Stunde," fährt R. fort, „wurden die Schmerzen von neuem heftiger. Ich wollte, dass Frau P. wieder zu mir komme. Ich hatte mich in meinem Bett aufgerichtet, dann auf die Matratze gestellt und war im Abspringen: in dem Augenblick fiel mir das Kind heraus; ich merkte an einem Ruck, dass es von mir abriss. Es lag dann auf den Dielen zwischen meinen Beinen; wie? weiss ich nicht. Getreten oder mit den Händen berührt habe ich es nicht. Es bewegte sich und wimmerte.

Ob das Kind, bevor es auf den Boden gefallen ist, gegen das (eiserne) Bettgestell geschlagen ist, kann ich nicht sagen; ich glaube es kaum, denn das Unterbett ragt gewöhnlich über die seitlichen Eisenstangen hinaus."

Von dem Wasserabgange will R. nichts gemerkt haben. Sie ist alsbald, stark blutend, in die der ihrigen benachbarte Schlafstube ihres Schwängerers gegangen und hat diesen gebeten, seine Mutter zu rufen.

Auf dessen Mitteilung, die R. habe ein Kind bekommen, erschien Frau P. sofort, sah das Neugeborene neben dem Bett der R. auf dem Fussboden liegen, rührte es nicht an, liess die R. ins Bett gehen und eine Hebamme und ihren Hausarzt holen. „Die Angeschuldigte," sagte Frau des weiteren, „war vollkommen ruhig, sie weinte nicht und klagte auch über nichts und bat mich nur, ich solle nichts ihren Eltern sagen." Ihr sei schon wieder gut und sie werde morgen ihre Arbeit tún wie immer. Vor dem Bett der R. wie in ihm seien reichliche Mengen Blut zu bemerken gewesen.

Etwa 1 Stunde später erschien die Hebamme Th. Das Kind lag noch neben dem R.'schen Bett auf den Dielen, und zwar auf der linken Seite mit dem Gesicht gegen das Bett gewendet; es war „mit Kindsschleim bedeckt und erschien auf der rechten Seite, der nach oben sehenden, wie dunkel lackiert". Hautabschürfungen habe sie an dem Kinde nicht gesehen; von ihrer Hand könnten die bei der Sektion angetroffenen nicht herrühren.

Ein etwa 15—20 cm langer Nabelschnurteil habe an dem Hautnabel gehaftet; die unebene Endfläche habe sie als Folge seiner Durchreissung angesehen. Sie habe nach kunstgerechter Unterbindung die Schnur durch Schnitt gekürzt und



dann Schultze'sche Schwingungen gemacht, da schwache Atmung noch bestanden habe. Nach einiger Zeit sei das Kind verschieden.

Kurz zuvor war der Hausarzt eingetroffen. „Das Mädchen war während meiner Anwesenheit ruhig und wie vor den Kopf geschlagen; sie machte den Eindruck eines unschuldigen Kindes, welchem etwas ganz besonderes passiert ist, dem es fassungslos gegenübersteht". Hebamme und Tochter P. haben bemerkt, dass R. „ruhig" war; nach Aussage des Schwängerers sei R., als sie ihm ihre Entbindung mitteilte, „sehr aufgeregt und unglücklich gewesen, dass ihr das passiert sei".

Die am 16. 10. ausgeführte Sektion stellte fest, dass es sich um einen Knaben von 50 cm Länge, 2700 g Schwere, 33 cm Kopfumfang usw. handelte.

Die rechte Gesichtshälfte weist infolge subkutaner Blutung eine bläuliche Verfärbung und unterhalb des unteren Augenlides eine nicht ganz unerhebliche Schwellung auf, welche sich in rasch abnehmender Breite und Stärke über den Nasenrücken bis in das obere Augenlid links erstrecken (siehe Figur 14, Tafel III).

Ausgedehnter, aber in ihrem vorderen Abschnitt weniger intensiv, ist (siehe Figuren 14 u. 15, Tafel III) die Suffusion der Rumpfwand. Sie betrifft links die untere Brust- und die obere Bauchpartie, nimmt allmählich nach rechts hin an Breite zu, erstreckt sich in der Seitenwand des Rumpfes bereits von der Achselhöhle bis zum Darmbeinkamm und geht am Rücken in einen Erguss über, der von der Hinterseite des Oberarms und der Schulter bis etwa zur Mitte des rechten Oberschenkels reicht und zum Teil erst weit jenseits der Wirbelsäule links endet. Endlich sitzt noch je eine schwache und wenig ausgedehnte Blutung über der linken Kniescheibe und auf der Mitte des linken Handrückens.

Im Bereich der vorderen Rumpfwand, der rechten Wange, in den Skapulargegenden und auf dem linken Handrücken finden sich Hautabschürfungen, die in der erstangeführten Region, durchweg streifenförmig und bis mehrere Zentimeter lang, nach links und kopfwärts ziehen, in der Wange zum Teil die nämlichen Qualitäten darbieten, an den übrigen Stellen aber unregelmässig rundlich sind und eine bestimmte Orientierung vermissen lassen.

Die äusserlich unversehrten weichen Schädeldecken sind wässrig und blutig infiltriert; die Schwellung ist links stärker als rechts, wie auch die linke Hälfte der Kronennaht und die der Lambdanaht breiter sind, als die rechts. Dagegen ist das rechte Scheitelbein von drei, in der Höckergegend zusammentreffenden Fissuren durchzogen, von denen zwei bis zum Pfeilnaht-, eine bis zum Stirnbeinrande gehen, während das linke Seitenwandbein nur einen vom Höcker bis zum Pfeilnahtrande sich erstreckenden Sprung und einen zweiten, kaum $1^1/_2$ cm langen, vom Höcker okzipitalwärts ziehenden aufweist. Intermeningeal und intrapial, in den Gefässhäuten und in den Ventrikeln werden relativ erhebliche Blutungen angetroffen; einige, meist punktförmige Hämorrhagien sitzen endlich in der Rinde des rechten Scheitellappens.

Die Lungen und der Magen sind ganz gut lufthaltig. In dem rechten Brustfellsack ist eine geringe Blutung zu konstatieren; die rechte Lunge (siehe Figur 16, Tafel III) weist in ihrer unteren Hälfte erhebliche subpleurale Hämorrhagien auf, vergesellschaftet mit Luftaustritten. Die 6.—8. Rippe rechts sind hinten von je einem Schrägbruch durchsetzt und von Blutungen umgeben.

Auch die linke Lunge ist an den analogen Partien, wenn auch schwächer, gequetscht.



Der Bauchfellsack enthält etwa 10 ccm flüssigen Blutes, welche aus den grossen und zahlreichen Leberzerreissungen stammen, die den lateralen Teil des rechten Leberlappens, und zwar in seiner hinteren Hälfte, durchsetzen (s. Figur 16, Tafel III).

Einige dieser Parenchymzertrümmerungen sind von zum Teil ausgedehnten Serosaablösungen umgrenzt.

Das lockere Gewebe in Umgebung der rechten Niere und der rechten Nebenniere ist stark blutunterlaufen.

Die anderen, sonst intakten Organe bzw. Organteile sind ausgesprochen anämisch.

Ich halte in Anbetracht des infantilen Eindrucks, den die R. machte, und in Erwägung der Situation während des grössten Teils ihrer Niederkunft es für nicht unglaubwürdig, dass sie, wie die fleissig den Bauchumschlag wechselnde Frau P., in der Tat die Wehen als solche verkannt hat. Es war doch auch nur ein Zufall, dass die Ausstossung des Kindes nicht in Gegenwart der P. und ihrer Tochter vonstatten gegangen ist.

Für diese Auffassung kann bis zu einem gewissen Grade auch das Urteil des Hausarztes über das psychische Verhalten der Frischentbundenen herangezogen werden.

Es ist nicht zu verneinen, dass alle vorgefundenen Verletzungen des in (II.) Schädellage Geborenen durch den geschilderten Sturz entstanden sind: ein Sturz, der sich vielleicht dem Wasserabgang angeschlossen haben mag. Ob man die Schädelläsionen auf ein Anschlagen des Kopfes gegen das Gestell des Bettes beziehen, ob man sie, wie die Gesichtsquetschungen und die des Rumpfes usw., allein auf den Kindessturz gegen den Fussboden zurückführen will, halte ich für unerheblich: denn in beiden Fällen ist aus ihnen nicht eine Fahrlässigkeit der R. zu konstruieren. Wie die Hautabschürfungen entstanden sind, kann ich nicht des Genaueren darlegen, aber ihr Sitz sowie ihre Formen und die Parallelität ihrer Mehrzahl an der Vorderfläche des Körpers lassen es mir unannehmbar erscheinen, sie auf Einwirkungen der R. zu schieben, welche gegen das Leben des Kindes gerichtet gewesen wären. Ich möchte dafür halten, dass die der Vorderfläche ganz zufällig z. B. durch Anstreifen des fallenden Körpers gegen die (rauhe) Matratze zustande gekommen seien: hierdurch würde die Gleichförmigkeit ihrer Richtung wohl am ehesten erklärt sein. Die übrigen Exkoriationen können z. B. durch irgend eine Unebenheit des Fussbodens bedingt gewesen sein.

Ich verweise auf den Fall, den ich in Tafel 56 meines stereoskopischen gerichtsärztlichen Atlas (1903) abgebildet habe. Auch hier



waren solche streifenförmigen, meist parallelen Abschürfungen im Gesicht und am Rumpf, zugleich aber auch am Halse vorhanden. In dieser Beobachtung war es jedoch zweifellos, dass sie durch die Hände der Kindsmutter beigebracht worden waren, aber nicht in mörderischer Absicht, sondern bei den vielfachen Bemühungen, das (schlüpfrige) Kind, um es am Leben zu erhalten, aus dem Nachtgeschirr zu heben, in das es bei der im Finstern neben dem Bett und im Stehen der Mutter abgelaufenen Geburt gestürzt war.

Anmerkung. Die bei weitem häufigste Quelle intraperitonealer Blutungen Neugeborener ist, wie auch in der letztangeführten Beobachtung, eine Leberverletzung, meist vereint mit subserösen Hämatomen.

Dass solche auch bei der Sektion durch unsanftes Anfassen des Organs leicht entstehen, will ich nicht unerwähnt lassen, da ich diese Provenienz der Blutung in der Literatur nicht berücksichtigt gefunden habe.

Bemerkenswert ist in obigem Fall die geringe Menge des Ergusses gegenüber der Ausdehnung der Leberrisse, zumal da der Tod nicht unmittelbar an den Sturz sich angeschlossen hat; ob es berechtigt ist, diese Diskrepanz dem durch die übrigen Blutungen usw. herabgesetzten Blutdruck zuzuschreiben, lasse ich dahingestellt; keinesfalls geht es an, auf jenes Moment hin die Entstehung der Leberläsionen der späteren Einwirkung einer äusseren Gewalt als dem Kindessturz zuzuschreiben.

Nur einmal habe ich in hunderten von Sektionen Neugeborener einen Bluterguss in die Bauchhöhle aus zerrissenen Gefässen des Samenstranges getroffen: ein Befund, der dem von Winter[1]) beschriebenen an die Seite zu stellen ist. Das Kind einer alten Erstgebärenden, $56^1/_2$ cm lang, 5000 g schwer, war durch eine schwere Zange, tief asphyktisch, extrahiert worden; in vorsichtiger Weise und vollkommen lege artis wurden kurze Zeit Schultze'sche Schwingungen ohne jeden Erfolg ausgeführt. Der Hodensack war ödematös; die umfangreichere linke Hälfte hatte zudem einen bläulichen Ton; beide Processus vaginales führten viel flüssiges Blut, der linke mehr als der rechte; die Samenstränge wiesen bis zu ihrem Austritt aus der Bauchwand eine kontinuierliche und recht erhebliche Suffusion auf; die hyperämischen Hoden waren reichlich von kleinen Blutungen durchsetzt. In dem weit mit den Processus vaginalis kommunizierenden Bauchfellsack fanden sich gegen 20 ccm flüssigen Blutes. Die Leber und die Bauchorgane waren intakt. — Intrakraniell starke Blutungen: Todesursache.

In dem angezogenen Winter'schen Fall waren gegen 100 ccm flüssigen Blutes intraperitoneal angetroffen worden. Die Ermittelung, wie viel Blut eventuell durch p. m. ausgeführte Schultze'sche Schwingungen in den Bauchfellsack sich ergiessen kann, wenn eine mit ihm kommunizierende Gefässverletzung vorhanden ist, schien mir in Hinblick auf die Frage nicht ganz ohne praktische Bedeutung, ob aus der Anwesenheit eines erheblichen Extravasats in dem Bauchfellsack auf das Fortbestehen des Lebens während jener Wiederbelebungsversuche mit Sicherheit zu schliessen sei.

1) Diese Zeitschrift. 1887. Bd. 46. S. 84.



Möglichst bald nach Eintritt des Todes wurde mittels eines Scherenschnitts die Vena cava inferior in mässiger Ausdehnung eröffnet, die Laparatomiewunde durch Nähte gut geschlossen, und das Kind alsdann vorschriftsmässig geschwungen. In einem Fall ($43^1/_2$ cm Länge, Tod $2^1/_2$ Stunden p. p.) veranlassten zahlreiche Schwingungen — 2 Stunden nach dem Tode ausgeführt — den Austritt von etwa 45 ccm flüssigen Blutes in den Bauchfellsack, die Processus vaginales, namentlich der rechte, wareu durch das nämliche Material strotzend gefüllt. Die rechte Hälfte des von vornherein ödematösen Hodensacks hatte einen ausgesprochen bläulichen Farbenton angenommen; seine Epidermis war an mehreren kleinen Stellen geplatzt und hatte Tröpfchen später gerinnenden Oedems austreten lassen.

In anderen Fällen, in denen die Gefässeröffnung und die Schwingungen erst nicht unerheblich später p. m. ausgeführt werden konnten, waren die Mengen des im Bauchfellsacks usw. angetroffenen Blutes viel geringere (bis etwa 20 ccm), selbst wenn es sich um reife Kinder gehandelt hatte; eine Differenz, die ja in Hinblick auf die sonstigen Erfahrungen über die Abhängigkeit der Grösse des Blutergusses aus postmortalen Traumen von ihrer Akquisitionszeit auffällig nicht genannt werden kann. — In keinem der Versuche waren andere Bauchorgane lädiert worden.

X. Grosse subpleurale Luft- und Blutaustritte der rechten Lunge nach Extraktion.

Bei etwas verengtem Becken der O. hatte sich das reife Kind in Querlage eingestellt und war nach schwieriger Wendung und noch schwierigerer Extraktion, tief asphyktisch, entwickelt worden. Wiederbelebungsversuche hatten nur vorübergehenden Erfolg; der Tod trat infolge intermeningealer Blutung alsbald ein.

Während dünne subpleurale Blutungen und geringes subpleurales Emphysem bei Wendung und Extraktion des lebenden Kindes nicht selten zur Beobachtung gelangen, während derartige Hämorrhagien auch bei solchen Massnahmen nach dem Tode des Kindes des öfteren gesehen werden, ist mir unter zahlreichen klinischen Sektionen ein Befund, wie ihn Figur 17, Tafel III, veranschaulicht, nicht wieder begegnet. In Kleinpflaumengrösse ist die Pleura des rechten Oberlappens, in annähernd Bohnengrösse die des Mittellappens abgehoben; die Luft wird an beiden Stellen eingeschlossen von geronnenem Blut, welches an der pleuralen Seite von minimaler, an der pulmonalen von einer stellenweise bis fast 1 cm betragenden Dicke ist. Die innere Grenze dieses Koagulums ist spiegelnd und glatt, wenn auch nicht von ganz regelmässiger Form. Namentlich im Oberlappen erweisen sich die angrenzenden Lungenteile etwas blasser und blutleerer als das sonstige Parenchym.

Einmal habe ich auch unter einem ungefähr fünfpfennigstückgrossen Bluterguss des Brustfells eine Bronchiektasie von etwa Linsengrösse angetroffen, die, einige Millimeter nnter der Pleura sitzend, mit frischem Blut gefüllt, und deren Umgebung in Ausdehnung mehrerer

Anmerkung: Ich möchte auch an dieser Stelle nicht unterlassen, Herrn Geheimrat Küstner und seinen Assistenten, den Herren Proff. Heimann und Küster, sowie Herrn Primararzt Dr. R. Asch und Frl. Dr. Dierks für die Unterstützung bei diesen Versuchen meinen verbindlichen Dank auszusprechen.



Millimeter hämorrhagisch infiltriert war. Sie fand sich ebenfalls im rechten Oberlappen; auch dieses Kind war extrahiert worden und war 36 Stunden p. p., wiederum an intrakranieller Blutung, verstorben.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die frischen Lungenveränderungen einer bei der Geburt erlittenen Quetschung ihre Entstehung verdanken.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln II und III.

Tafel II.

Figur 1 und 2. Je ein fronto-okzipitaler Bruch beider Scheitelbeine durch Einen Schlag des Kopfes gegen einen Bettpfosten.

Figur 3. Schlag der rechten Scheitelbeingegend 24 Stunden p. m. gegen zementierten Fussboden; Aufbewahrung der Leiche mit etwas tiefer gelagertem Kopf in Rückenlage während weiterer 24 Stunden. Sehr bedeutende subperiostale Blutung postmortaler Entstehung über linkem Scheitelbein, ganz geringe Blutung rechts, beide über je einem Parietalbruch.

Figur 4. Grosses Kephalhämatom über dem hinteren oberen Quadranten des linken Scheitelbeines bei einem sanguinolenten Kinde.

Figur 5. Partielle Zerreissung der grossen Fontanelle durch einen Sturz der Mutter infolge Glatteises einige Tage vor der Entbindung.

Figur 6 und 7. Zerreissung einiger Schädelnähte, Quetschung der vorderen Brustwand durch Krampfwehen bei engem Becken; spontane Entbindung.

Tafel III.

Figur 8. Digitale Rachenzerreissung 30 Minuten p. m. mit Blutungen der Trennungsflächen.

Figur 9. Digitale Quetschung des Rachens 5 Stunden p. m.: muköse und intramuskuläre Blutungen der hinteren Rachenwand.

Figur 10. Blutungen der Rachenschleimhaut durch intragenitale Asphyxie.

Figur 11. Blutungen der Rachen- und der Speiseröhrenschleimhaut durch Lues congenita.

Figur 12. Dreifacher Riss der Nabelschnur durch Sturzgeburt; eine der partiellen Trennungen hat die Vene weit eröffnet.

Figur 13. Sturzgeburt bei Gesichtslage: z. T. suffundierte Dehnungsstreifen des Halses.

Tödlicher Sturz des präzipitiert Geborenen aus über 1 Meter Höhe:

a) Figur 14. Verletzungen des Gesichts und der vorderen Rumpfwand.

b) Figur 15. Verletzungen der Rückenfläche des Rumpfes und der Gliedmassen rechts.

c) Figur 16. Lungen- und Leberquetschung.

Figur 17. Grosse subpleurale Luft- und Blutaustritte der rechten Lunge nach schwieriger Extraktion.



IV.

Ueber Kohlenoxydvergiftungen in Motorbooten.

Von

Francis Harbitz,

Prof. der pathol. Anatomie, der allgem. Pathologie und gerichtlichen Medizin an der Universität in Christiania (Norwegen).

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Nachdem man den Kohlenoxydvergiftungen jahrelang kein sehr lebhaftes Interesse mehr entgegengebracht hatte, zeigt die steigende Anzahl von öffentlichen Mitteilungen der letzten Jahrzehnte sowohl über akut entstehende wie chronisch verlaufende Kohlenoxydvergiftungen, dass hier ein Umschlag bevorsteht und man doch mehr als bisher geschehen an die Möglichkeit solcher Vergiftungen glauben muss. Denn der Quellen dieser Intoxikation gibt es sicher viele, wofür die stets grösseren Umfang annehmende moderne Industrie nicht zum wenigsten die Belege liefert.

Bei der Durchsicht der älteren Literatur dieses Gebiets stösst man meist auf Kohlendunstvergiftungen, die durch Oefen mit unvollkommener Verbrennung und schlechtem Abzug verursacht worden sind. Ich möchte hierbei an einige, von August Koren sen. in der norwegischen Literatur von 1891[1]) mitgeteilte, interessante und gut untersuchte Fälle erinnern, in denen sich die Kohlenoxydvergiftung wesentlich als perniziöse Anämie äusserte:

In einer Familie erkrankten ziemlich plötzlich drei Kinder; ein 8jähriger Knabe starb unter Symptomen zunehmender Anämie (Milztumor und fettdegenerierte Organe), während sich bei einem 12jährigen Mädchen und einem 4jährigen Knaben eine ernste progrediente Anämie einstellte, von der sie sich jedoch nach längerer Krankheit wieder erholten.

1) August Koren, Tre tilfaelder av akut forlöpende perniciös anaemi inden samme husstand. Norsk Mag. f. Laegevidenskab, aarg. 52. 1891. — Sophus Torup, Om kuloxydforgiftninger ved ovne med langsom forbraending. Ibid.



Die Ursache dieser rätselhaften Erkrankungen sah man in einer, durch einen Heizapparat verschuldeten Kohlenoxydvergiftung; dieser Apparat war mit schlechten Abzugsrohren nach einem Ofen hin versehen und zudem leck; auch der Umstand, dass zum Heizen schlechter Koks verwendet wurde, mag nicht ohne Bedeutung gewesen sein.

Die durch Herrn Prof. Dr. S. Torup vorgenommene Analyse ergab, dass die Luft des Zimmers 0,04—0,05 pCt. Kohlenoxyd, also eine toxische Menge enthielt; auch traten bei Tieren (Mäusen), die sich im Zimmer aufhielten, Vergiftungserscheinungen (mit Kohlenoxyd im Blut) auf.

Interessant war der Umstand, dass eine unter eben diesen Verhältnissen lebende 10jährige kränkliche Schwester nicht krank wurde, während ein 17jähriger Bruder etwas Anämie hatte und an Kopfschmerz, Schwindel und Mattigkeit litt.

Es scheint hier über die Art der Vergiftung und ihr Entstehen kein Zweifel obwalten zu können; weitere Untersuchungen des Blutes von den Ueberlebenden der Familie haben auch Abnormitäten des Blutes (mit Bezug auf die Grösse der Blutkörperchen) zutage gefördert, die seiner Zeit wohl noch von anderer Seite zur Mitteilung kommen werden.

Nach den Erfahrungen aus Christiania und anderen Orten Norwegens zu urteilen, gehören Kohlendunstvergiftungen — sowohl in Wohnungen und Wagen, als auch an Bord von Fahrzeugen — immer noch zu den häufigeren gerichtsmedizinischen Sachen.

Ein recht eigentümlicher, gewisse interessante Befunde bietender Fall wurde 1908 in Christiania (leg. Obd. 13/1908) beobachtet. Einen 22jährigen Schaffner der elektrischen Bahn fand man in einem Anhängerwagen, in den er sich während des Aufenthaltes an dem Endpunkt der Bahn (Majorstuen) zum Ausruhen gesetzt hatte (etwa 2 Stunden nach der Einfahrt des Wagens), als Leiche vor. Er sass ungefähr mitten im Wagen über ein Wärmebecken gebeugt, wobei der Kopf über der Rücklehne eines der Sitzplätze hing. Man verwandte zur Heizung des Wagens eine besondere Art Briketts.

Es wurde beobachtet, dass die Todesstarre sehr stark zutage trat, und dass der Körper sehr fest in der einmal eingenommenen zusammengekauerten Stellung erstarrt war. Der Umstand, dass er ganz kürzlich eine Halserkrankung, wahrscheinlich diphtherischen Ursprungs, durchgemacht hatte, mag den Tod noch beschleunigt und erleichtert haben.



Ebenso gehören Todesfälle in den Trockenräumen von Mühlen, wo unaufhörlich mit Koks und Kohle gefeuert wird und sich durch schlechte Bedienung der Oefen Kohlenoxyd bilden und in den Raum entweichen kann, nicht zu den seltenen Vorkommnissen.

Auch in Kalköfen kommen Unfälle dieser Art vor. So fand man einen 43jährigen Mann in der Nische eines Kalksteinofens, wo er einem etwaigen Ausströmen von Kalkstaub und Gasarten vom Ofen stark ausgesetzt war, tot vor; man fand Anzeichen einer akuten starken Entzündung der Luftwege sowie Kohlenoxyd im Blut.

Eine andere Quelle der Kohlenoxydvergiftungen ist das gewöhnliche, an Kohlenoxyd reiche Leuchtgas. Wie von der Gasanstalt Christianias mitgeteilt, hat das Leuchtgas in Christiania — von geringeren Schwankungen abgesehen — im wesentlichen ungefähr folgende Zusammensetzung: Etwa 55 Volumprozent Wasserstoffgas, 30 pCt. Grubengas oder Methan, Kohlenoxyd $5^1/_2$—6,2 pCt., Kohlensäure 2 bis $2^1/_2$ pCt., höhere Kohlenwasserstoffverbindungen (besonders Benzol und Oleine) $3^1/_2$—4 pCt., sowie kleine Mengen organischer Schwefelverbindungen, Blausäure, Azetylen usw. Wie man sieht, grosse Mengen Kohlenoxyd, weshalb auch Vergiftungen dieser Art stets sehr gefährlich sind.

Meist handelt es sich um Unglücksfälle, indem in den Leitungsröhren Lecks entstehen, von wo aus das Gas in die Wohnräume entweicht. Doch können hierbei auch Verbrechen in Betracht kommen. Mit einem solchen „Versuch“ hatte man in Christiania im Februar 1916 zu tun. Ein Mann war wegen Diebstahls angeklagt, während ihm gleichzeitig zur Last gelegt wurde, dabei die Hähne des Gaskochers in der Küche geöffnet zu haben, wodurch drei Frauen, die in den Zimmern neben der Küche schliefen (die Küchentür stand nämlich offen) der Gefahr einer Leuchtgasvergiftung ausgesetzt wurden. Die eine der schlafenden Frauen wachte jedoch auf, merkte den Gasgeruch und das Sausen des ausströmenden Gases und konnte den Hahn zudrehen. Sie fühlte Unwohlsein, Uebelkeit mit der Neigung zum Erbrechen und war am nächsten Tage matt und etwas angegriffen, erholte sich aber bald wieder; die beiden anderen verspürten fast gar keine üblen Folgen. Es wurde festgestellt, dass aus dem offenen Hahn des Gasautomaten (in den kürzlich 10 Oere gesteckt waren) so viel Leuchtgas in die Zimmer strömen konnte, dass eine Mischung von etwa 9 pCt. Leuchtgas oder 0,5 pCt. Kohlenoxyd entstanden wäre, was zwar für die Erzeugung von Vergiftungs-



erscheinungen, doch kaum für eine lebensgefährliche Vergiftung hinreichend gewesen wäre[1]).

Auch die chronischen und subakuten Kohlenoxydvergiftungen nehmen die Aufmerksamkeit in wachsendem Masse gefangen und zwar besonders, wenn sie mit gewissen industriellen Betrieben in Zusammenhang stehen.

Ein Fall dieser Art trat im Februar 1914 in Odda ein. Ein junger kräftiger Mann starb nach mehrtägiger Krankheit an „Herzlähmung". Seine Mitarbeiter hegten den Verdacht einer Gasvergiftung, weshalb die gerichtliche Obduktion angeordnet wurde.

Der Verstorbene hatte 3 Tage lang an „Fieber" krank gelegen und an Rötung im Halse, Kopfweh und Schmerzen in den Beinen gelitten, wozu sich später eine Lähmung der Beine, der Harnblase und schliesslich der Atmungsmuskulatur sowie des Herzens gesellte. Während seiner täglichen Arbeit soll er gelegentlich dem Einatmen giftiger Gasarten (Kohlenoxyd) ausgesetzt gewesen sein, wie auch eine Reihe ähnlicher Erscheinungen bei einigen seiner Mitarbeiter aufgetreten sein sollen. Bei Tieren, die im selben Arbeitsraum untergebracht wurden, wies man im Blut geringere Mengen Kohlenoxyd nach.

Die Obduktion wurde acht Tage nach dem Tode von den Herren Prosektor Dr. med. Haaland und Oberarzt Dr. med. H. P. Lie ausgeführt; da über ein etwaiges Rückenmarkleiden nichts in Erfahrung zu bringen war, wurde das Rückenmark nicht entfernt.

Die Sektion erwies fliessendes dunkles Blut, einige Blutungen, etwas auffallende gefärbte Hypostasen. Von den auf Kohlenozyd hin gemachten chemischen Proben ergab nur die Natronprobe einen positiven Befund.

In der Konklusion wurde die Möglichkeit erörtert, dass der Tod einer akuten Poliomyelitis oder einer chronischen, krankhafte Zustände nach sich ziehenden Kohlenoxydvergiftung zuzuschreiben sei, welches letztere (den Symptomen nach) sehr wohl der Fall sein könne, obwohl dieser Annahme kein eigentlicher Beweis zugrunde liege[2]).

---

1) Der betreffende Mann wurde der Beweislage zufolge des Versuchs einer solchen Vergiftung als nichtschuldig erklärt.

2) Der Fall wird wahrscheinlich von anderer Seite eine nähere Besprechung erfahren, und zwar mit Berücksichtigung der sich als Folge der chronischen oder subakuten Kohlenoxydyergiftung im Zentralnervensystem entwickelnden sekundären Veränderungen.

Die Quelle der etwaigen Kohlenoxydvergiftung meinte man in der Art, wie das Kalziumkarbid hergestellt wird, suchen zu müssen. Die Kohlen werden nämlich in einem Ofen, wie in einer Art Gasanstalt, erhitzt, und das hierdurch gebildete Gas (Generatorgas) über glühenden Kalkstein geleitet; das Generatorgas enthält grosse Mengen (bis zu 30 pCt.) Kohlenoxyd und durch etwaige Lecks kann sehr leicht etwas von dem Gas in den Heizraum entweichen und Vergiftungen veranlassen.

Auch das Explosionsgas enthält, und zwar oft in recht beträchtlichen Mengen, Kohlenoxyd. Durch Minensprengungen, z. B. in Bergwerken, entsteht etwas (man rechnet mit 4 pCt.) Kohlenoxyd, ebenso enthält gewöhnliches Pulvergas Kohlenoxyd (3—10 pCt.), weshalb z. B. das Blut um die Schläfenwunde eines Selbstmörders oft hellrot gefärbt ist. Und in dem jetzt herrschenden Kriege hat man die Erfahrung gemacht, dass durch die Explosion von Bomben — die z. B. mit Pikrinsäure oder Trinitrotoluol geladen sind — grosse Mengen (bis zu 50—60 pCt. CO) Kohlenoxyd entstehen, ebenso auch durch die Explosion von Dynamit und Karbonit (etwa 35 pCt. CO), wodurch dann Vergiftungen zustande kommen können; entwickeln sich gleichzeitig reichliche Mengen Kohlensäure, wird das Entweichen des leichten Kohlenoxyds noch erschwert und die Gefahr der Vergiftung, sogar im Freien, eine noch grössere. Man hört auch von Mannschaften berichten, die bei der Bedienung der grossen Geschütze an Bord der Kriegsschiffe in derselben Weise vergiftet worden sind[1]).

Noch eine andere Quelle solcher Vergiftungen, die nämlich an Bord von Motorbooten zu suchen ist, soll hier besprochen werden. Es kann sich hier um eine gewöhnliche Kohlendunstvergiftung von einem Heizapparat handeln, wofür ich als trauriges Beispiel den Unfall nennen möchte, dem ein norwegischer Kollege, der Bezirksarzt Kildal (45 Jahre alt) im November 1914 in Kabelvaag, während einer Bootsreise zum Opfer fiel. Auf einer Reise kam er mit seinem Motorboot am 26. November 1914 in ein heftiges Schneewetter, weshalb er sich entschloss, unterwegs in seinem Boot zu übernachten, um besseres Wetter abzuwarten. Das Boot war vollständig überbaut und wurde durch einen Petroleummotor getrieben; ausserdem hatte er teils zu Koch-, teils zu Heizzwecken, teils auch zur Erwärmung des Motors,

---

1) Lewin, Ueber Vergiftung durch kohlenoxydhaltige Explosionsgase durch Geschosse. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 14.



wenn das Boot in Gang gebracht werden sollte, einen „Primusapparat" im Boot; der Primusapparat brannte Petroleumgas ohne Docht. Gegen 9 Uhr abends ging der Bezirksarzt im Boot zur Ruhe, ebenso auch der Maschinist in demselben Raum; alle Luken waren fest zugemacht, der Primus angezündet und nachdem er etwa eine Stunde (von 8—9) gebrannt hatte, ausgemacht. Gegen Mitternacht wachte der Maschinist auf, und obwohl er sich etwas unwohl fühlte, vermutete er doch keine Gefahr, sondern zündete den Primus von neuem an, liess ihn etwa $^1/_2$ Stunde brennen und legte sich wieder schlafen; er spürte keinen auffallenden Geruch.

Der Maschinist, der an einer Stelle des Motorbootes gelegen hatte, wo es etwas zugig war, erwachte am Vormittag des nächsten Tages, ohne gemerkt zu haben, dass er von der Bank gefallen war. Er fühlte sich äusserst elend, hatte starken Kopfschmerz und empfand heftige Uebelkeit. Er fand Dr. Kildal tot, starr und kalt.

Die vier Tage später stattgefundene Obduktion ergab das gewöhnliche Bild einer unverkennbaren Kohlenoxydvergiftung: hellrote Hypostasen, kirschsaftfarbiges Blut, das die gewöhnliche chemische Reaktion des Kohlenoxyds aufwies.

Aber die Kohlenoxydvergiftungen in einem Motorboot können auch von einer anderen Ursache, die weniger bekannt sein dürfte, herrühren, nämlich von den sogenannten Abgasen — und Fälle dieser Art sind es eigentlich, auf die ich in dieser kleinen Abhandlung die Aufmerksamkeit richten möchte.

Folgender Unfall, der ein Leben kostete und unter ziemlich dramatischen Umständen stattfand, gibt ein gutes Beispiel hierfür ab. Wegen der recht grossen praktischen Bedeutung, die die Sache hat, möchte ich den Fall etwas ausführlicher mitteilen; soweit ersichtlich, ist sonst in der Literatur wenig mit Bezug auf eine solche Quelle von Vergiftungen zu finden.

Zwei junge Mädchen und zwei junge Männer wollten einen Ausflug in einem Motorboot vornehmen. Eines Abends gegen 12 Uhr fuhren sie in den Fjord hinaus, hatten etwas zum Essen und etwas zum Trinken mit und genossen einen Teil Spirituosen, ohne doch berauscht oder sonderlich vom Alkohol beeinflusst zu sein.

Der eine der Männer sass am Steuer. Als sie ein Stück in den Fjord hinausgelangt waren, fing der Motor an, unregelmässig zu arbeiten, ohne dass das Boot jedoch ganz zum Stehen kam. Der eine der jungen Männer und eines der jungen Mädchen waren inzwischen in die Kabine gegangen und hatten die Tür hinter sich zugemacht. Da sie ziemlich lange (etwa $^1/_2$ Stunde) dort blieben und weder auf



Rufe noch das Klopfen an der Tür antworteten, überkam den am Steuer Sitzenden die Ahnung eines Unheils; er bahnte sich darum einen Weg in die Kabine und fand die beiden je auf einem Sofa auf dem Rücken liegen. Der junge Mann war schon tot und das junge Mädchen in einem Zustande tiefer Bewusstlosigkeit. Es war äusserst schlechte Luft in der Kabine, doch kein besonders charakteristischer Geruch (z. B. von Benzin). Mit vieler Mühe zog er beide aus der Kabine heraus; er stellte mit seinem Freunde Wiederbelebungsversuche an, doch ohne Erfolg.

Inzwischen versagte der Motor und damit die Maschine gänzlich, und das Boot trieb auf dem Fjorde. Nach einer Stunde kam zufälligerweise ein Schleppboot vorbei und nahm das Motorboot ins Schlepptau an Land.

Das junge Mädchen war noch immer bewusstlos, sie atmete schwer angestrengt, erbrach zu wiederholten Malen, und hatte, besonders wenn man sie anfasste, Zuckungen, doch keine eigentlichen Krämpfe in den Armen. Man schaffte sie nach Haus, wo sie längere Zeit krank lag, worüber später berichtet werden wird.

Der Verstorbene, ein kräftiger junger Mann in den besten Jahren (Mitte der Zwanziger — Sportsmann, Skiläufer und Turner) wurde in der Kabine ausgestreckt auf dem Rücken liegend, mit offenem Munde und geschlossenen Augen gefunden; es befand sich kein Schaum vor dem Munde, er hatte nicht Erbrechen gehabt, dagegen war die Abführung in die Sachen gegangen. Es war ein frischer gesunder Mann, letzthin vielleicht etwas überanstrengt, aber sonst in bester Verfassung.

Die Leiche wurde zur Unfallstation geschafft und der Polizei Meldung gemacht. Da der Todesfall unter merkwürdigen und unklaren Umständen eingetreten war, wurde ich von der Polizei zu Christiania ersucht, die Leichenöffnung vorzunehmen um die Todesursache ins Reine zu bringen. Erwähnt muss übrigens werden, dass sich in der Kabine weder Gläser noch Flaschen fanden, die auf eine Vergiftung schliessen liessen, wie es auch für die Annahme eines gewaltsamen Todes oder eines Selbstmordes keine Anhaltspunkte gab.

Die Umstände liessen eher einen natürlichen und plötzlichen Tod vermuten oder noch mehr — da ja gleichzeitig auch eine zweite Person erkrankt war — einen Unfall und zwar hauptsächlich irgendeine Art von Vergiftung.

Das Ergebnis der Sektion war folgendes:

A. Die äussere Untersuchung.

Die Leiche hat alle Sachen an; bei diesen ist nichts anderes zu bemerken, als dass die Unterbeinkleider voller Abführung sind. Es sind keine deutlichen Samenflecken zu bemerken und nichts von den Sachen ist zerrissen.

Die Leiche war die eines jungen, sehr kräftig gebauten, muskulösen Mannes im Gewicht von 68,6 kg. Eine hochgradige Totenstarre war vorhanden. Ausserdem sah man zahlreiche Totenflecke, die hellrötlicher, nirgends blauvioletter Farbe waren. Auch befanden sich in den blutüberfüllten Teilen an den Seiten des Körpers ziemlich viel kleine Blutungen. Am linken Oberarm war ein kleiner blutunterlaufener Fleck unter der Haut zu bemerken, sonst keinerlei Zeichen, die eine äussere Gewalt andeuten könnten. Keine Aetzstreifen an den Lippen oder um den Mund.

B. Die innere Untersuchung.

1. Der Kopf.

Keine Blutungen in den Bedeckungen des Kopfes, dagegen eine gewaltige Blutüberfüllung in den verschiedenen Schichten wie auch im Schädel. Ausserhalb der dünnen Hirnhäute keine Blutungen, hingegen sah man in den dünnen Häuten überall, sowohl venös wie arteriell, eine sehr starke Blutüberfüllung. Unter der Pia mater befanden sich an verschiedenen Stellen flächenartige Blutungen und hiermit in Verbindung eine starke Blutüberfüllung der Hirnrindensubstanz, so dass die Oberfläche ganz feingestippt erschien. Aber deutliche, sichere Blutungen waren in der Hirnrinde nicht vorhanden. Die Rindensubstanz war nicht sonderlich weich und ödematös. Das Gehirn wurde wie gewöhnlich untersucht; überall zeigte sich hier eine sehr starke Blutüberfüllung, im übrigen das gewöhnliche Bild. Blutungen konnten nicht erwiesen werden. Medulla oblongata zeigte starke Hyperämie, doch keine Blutungen.

2. Brust und Hals.

Die Brustmuskulatur hatte eine auffallend hellrötliche Farbe. Keine Verwachsungen zwischen den Blättern des Herzbeutels. Das Herz war von mittlerer Grösse, Gewicht 330 g, sehr stark zusammengezogen (Totenstarre). Die Muskulatur hatte eine frische rotbraune Farbe ohne Anzeichen einer Nekrose oder Degeneration. Bei den Klappen nichts bemerkenswertes. Die Koronararterien zeigten hie und da sklerotische Flecken ohne Verengerungen. Die Aorta hatte gewöhnliche Weite und hie und da sah man zerstreute degenerierte Flecke. Beim Oeffnen der Brustorgane floss ausschliesslich flüssiges Blut in grossen Massen heraus, das viel heller rotbraun als gewöhnlich, wenn auch nicht kirschrot gefärbt war. Auf der Herzoberfläche waren keine kleinen Blutungen zu sehen, auch keine deutlichen Blutungen auf der Oberfläche der Lungen. Die Lungen von Mittelgrösse, waren ziemlich schwer, in starker und gleichmässiger Weise blutüberfüllt und ein wenig ödematös. Nirgends waren Infiltrate oder luftleere Partien zu sehen. Die Luftröhrenverästlungen waren stark rötlich injiziert und mit reichlichen Mengen eines teils grauartigen, teils rötlichen Schleims bedeckt, der sich auch in beiden Lungen gleichmässig und in sehr starker Weise verbreitet fand. Auch im Kehlkopf und besonders in der Luftröhre war die Schleimhaut injiziert, hyperämisch und leicht mit Schleim belegt. Das lymphatische Gewebe des Halses und auf der Zunge war ziemlich stark geschwollen; vom Thymus fanden sich noch verhältnismässig grosse Reste.

3. Der Unterleib.

Keine Flüssigkeit in der Unterleibshöhlung, deren Blätter glatt und spiegelnd sind. Die Milz war gross, Gewicht 210 g. Sie war reich an Blut, ziemlich fester Beschaffenheit mit deutlich hervortretenden Follikeln. Auch die Leber war etwas gross, Gewicht 2000 g. Glatte Oberfläche und deutliche Zeichnungen. Sie ist vielleicht etwas fettreicher als gewöhnlich. Keine Anzeichen einer Cirrhosis. Die Gallenwege boten nichts bemerkenswertes. Bei den Nieren war die Kapsel leicht abzulösen; starke Blutüberfüllung von Rinde und Mark. Deutliche Zeichnungen. Die Harnblase enthielt spärliche Mengen gelben, hellen Harns. An der Schleimhaut nichts zu bemerken. Der Magen war mit halbverdauten Speise-



resten, Fleisch, Kartoffeln usw. in einer graurötlichen Mischung gefüllt und dieselben Speisereste fanden sich im ganzen Dünndarm in grossen Mengen vor; der Dickdarm war mit formfesten Exkrementen gefüllt. Der Inhalt des Duodenums und eines Stückes des Jejunums war rötlich, dünn, ohne dass sich dabei eine Blutuntermischung mit Sicherheit feststellen liesse. Dieser Inhalt hatte, abgesehen von einem etwas aromatischen, alkoholartigen Geruch, keinen bemerkenswerten Geruch, vor allem keinen Bittermandel-, auch keinen deutlichen Benzingeruch. Die Schleimhaut des Magens war ziemlich blutüberfüllt und zwar besonders die Venen des Fundus, aber Blutungen, Narbenbildungen oder Aetzstreifen waren nirgends, auch nicht in der Speiseröhre oder weiter hinanf im Schlund oder Mund zu sehen.

Nach diesem, im ganzen genommen negativen Sektionsbefund, musste ich das Vorhandensein einer akuten Vergiftung annehmen und zwar kam dabei neben Alkohol vor allen Dingen Benzin und ganz besonders Kohlenoxyd in Betracht.

Es wurde sofort eine Reihe chemischer Blutreaktionen auf Kohlenoxyd hin vorgenommen; zu Vergleichs- und Nachprüfungszwecken wurde teils normales Blut, teils das Blut von Individuen verwendet, die an Kohlenoxydvergiftung gestorben waren. Es wurden angestellt:

1. Hoppe-Seyler's Natronprobe,
2. Katayama's Essigsäureprobe,
3. Kunkel's Tanninreaktion,
4. Salkowski's Schwefelwasserstoffreaktion,
5. Zalewski's Kupfervitriolreaktion,
6. die Chininprobe und
7. die Jodkaliumprobe.

Alle Proben hatten ein stark positives Ergebnis und gaben mit Sicherheit das Vorhandensein einer Kohlenoxydvergiftung an.

Bei der Polizei wurde folgende Konklusion abgegeben:

Die Obduktion hat erwiesen: Stark ausgeprägte Totenstarre; hellrötlich gefärbtes Muskelgewebe, hellrote Totenflecke, überall fliessendes, hellrötlich gefärbtes Blut, kleine Blutungen der Haut sowie der Hirnhäute; starke Blutüberfüllung der Lungen (wo auch Oedem vorhanden war), wie auch der Milz, der Nieren und der Leber und vor allem des Gehirns und seiner Häute.

Hält man diesen Sektionsbefund mit dem Ergebnis der chemischen Untersuchungen des Blutes zusammen, nehme ich an, dass N. N. an Kohlenoxydvergiftung gestorben ist, wozu vielleicht auch das Einatmen von Benzindämpfen beigetragen haben mag.





Daraufhin nahm die Polizei an, es mit einem Unglücksfall zu tun zu haben und liess die Sache beruhen.

Teils um eine Erklärung mit bezug auf die Quelle der Vergiftung zu finden, teils weil der Verstorbene unfallversichert war und die betreffende Gesellschaft (welche die Sache übrigens später als Unfall anerkannte und die Versicherungssumme auszahlte) den Vorfall untersucht zu haben wünschte, wurden weitere Nachforschungen angestellt, die folgendes ergaben:

Am Motor (von einem Fachmann untersucht) war verschiedenes zu bemängeln: Es wurden Lecks im Deckel des Benzinbehälterabflusses, an der Zuflussstelle des Vergasers, im Vergaser selbst sowie auch im Schalldämpfer gefunden. Bei der Untersuchung arbeitete der Motor schlecht; ungefähr 1/2 Stunde nach der Abfahrt erfolgten die Explosionen des Motors unregelmässig, im Vergaser liess sich Schlag auf Schlag hören, bis schliesslich der Motor mit einem lauten Schlag ganz Stopp machte. — Auffallende Gerüche liessen sich nicht spüren.

Zur Verwendung kam gewöhnliches Benzin (Petroleumbenzin), das beim Verbrennen eine Gasmischung (die Abgase) bildet, die — übrigens in schwankenden Mengen — reichliches Kohlenoxyd (neben Kohlensäure, Stickstoff usw.) entwickelt. Jetzt treibt man ja einen Motor (sei es in einem Boot, einem Rad oder einem Automobil) in der Weise, dass das Benzin (im Vergaser) unter gleichzeitiger Vermischung desselben mit Luft, zum Verdampfen gebracht wird; nachdem das Gas hierauf in das mit dem Zylinder in Verbindung stehende Kurbelgehäuse geleitet worden ist, wird diese Gasmischung im Zylinder der Maschine durch elektrische Funken angezündet, so dass regelmässige (automatisch ausgelöste) Explosionen erfolgen, wodurch dann die oben erwähnte Gasmischung, die unter anderem auch Kohlenoxyd enthält, gebildet wird. Von der Maschine werden die Verbrennungsgase sodann durch ein Rohr — das Auspuffrohr — zunächst in einen grösseren Behälter (den „Schalldämpfer“) und darauf ins Freie geleitet.

Wird dem Vergaser zuviel Benzin zugeführt, arbeitet die Maschine schwer und unregelmässig, bis sie stillsteht; dann werden die Abgase wegen des unverbrannten Benzins und Oels als ein dicker, übelriechender Rauch, dem sicherlich auch Kohlenoxyd untermischt ist, ausgestossen.

Wird der Motor mit zu wenig Benzin gespeist, werden oft Explosionen im Kurbelgehäuse entstehen; unverbranntes, rauchartiges Gas kann dann nicht durch das Auspuffrohr, sondern muss, um Kompression



im Kurbelgehäuse zu vermeiden, durch undichte Lager sowie durch die in das Kurbelgehäuse hineinführenden Kanäle entweichen. Das Gas wird unter solchen Umständen unter dem Boden des Bootes ausgestossen und mit dem Zugwind nach hinten geführt werden können.

In dem vorliegenden Falle erfolgten, wie schon berichtet, aus irgendeinem Grunde unregelmässige Explosionen, die wahrscheinlich die Bildung grösserer Mengen Kohlenoxyd zur Folge hatten. Durch etwaige Lecks, die, wie oben erwähnt auch an mehreren Stellen nachgewiesen wurden und die, falls sie am Auspuffrohr vorhanden sind, ganz besonders verhängnisvoll werden können, weil das Gas hier (wegen des Widerstandes im Schalldämpfer) unter besonders starkem Druck steht, so dass selbst durch geringe Undichtigkeiten der Lager erhebliche Gasmengen werden entweichen können — durch derartige Lecks also muss das Verbrennungsgas in das Boot gedrungen sein, und wie erwiesen wurde, lagen die Verhältnisse im Boot besonders gut dazu an, das Entstehen einer Vergiftung zu begünstigen. Die mit Bezug auf Türen und Fenster gut gedichtete Kabine zeigte nämlich unter den Bänken grosse offene Ritzen, die mit dem unteren Boden des Bootes vorn und hinten in unmittelbarer Verbindung standen, so dass längs des Bodens hinstreichendes kohlenoxydhaltiges Gas mit Leichtigkeit hineindringen und sich dort ansammeln konnte.

Dies ist jedenfalls die einzige, von mir ausfindig zu machende Erklärung der hier vorliegenden unverkennbaren Kohlenoxydvergiftung.

Möglich ist es, dass ausserdem auch noch eine Benzinvergiftung in Betracht kommen muss, doch könnte derselben kaum grössere Bedeutung zugelegt werden, wie dies unter anderem auch dem Verlauf des zweiten, gleichzeitig eintretenden Vergiftungsfalles des jungen Mädchens, das bewusstlos an Land gebracht und nach Haus geschafft wurde, zu entnehmen ist. Wie der sie behandelnde Arzt mitteilte, war sie 4—5—6 Tage bewusstlos, worauf das Bewusstsein allmählich zurückkehrte. Später, in den kommenden Monaten, erholte sie sich, wenn auch langsam, litt auch an Kopfschmerz, doch nicht an Krämpfen oder Lähmungen; sie war lange aphonisch (wahrscheinlich hysterischer Natur) und arbeitsuntüchtig; im ganzen genommen geht es ihr ziemlich gut, und Nachwirkungen zerebraler oder physischer Art, die sich bekanntlich oft nach Kohlenoxydvergiftung einstellen, sind, wie es scheint, nicht zu befürchten.

Dies Krankheitsbild ist das einer Kohlenoxydvergiftung, doch nicht einer Benzinvergiftung.



Dass sie mit dem Leben davonkam, entspricht übrigens manchen anderen Erfahrungen, denenzufolge Frauen gegen Kohlenoxydvergiftungen widerstandsfähiger sind als Männer (es ist dies auch in Gerichtsbeschlüssen bei gleichzeitigen — z. B. von Mann und Frau — tödlich verlaufenden Vergiftungen und wo es sich um Erbschaftsfragen handelte, zum Ausdruck gekommen). Beispielsweise wird von Paris berichtet, dass dort in einem Jahre 360 Fälle von Kohlendunstvergiftungen eintrafen; in 19 Fällen wurden Mann und Frau gleichzeitig vergiftet, nur 3 dieser 38 Personen überlebten die Vergiftungen und diese 3 waren Frauen. In einem Falle wurden Mann, Frau und Kind vergiftet; den Mann fand man als Leiche, das Kind im Sterben, während die Frau sich wieder erholte.

Mit Bezug auf die passive Ausdauer — besonders in bewusstlosem Zustand — sind Frauen im allgemeinen die Bessergestellten, was man gern durch ihren geringeren Bedarf an Sauerstoff erklären will. Man vergleiche hiermit auch die erstgenannten, durch einen Heizapparat verursachten Fälle von Kohlenoxydvergiftung, wo ein kränkliches, 10jähriges Mädchen keine Vergiftungssymptome zeigte, während ihre Brüder und eine kleine Schwester erkrankten und einer der Brüder sogar starb.

Der hier besprochene Vergiftungsfall im Motorboot gehört wohl glücklicherweise zu den Seltenheiten, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nichts Aehnliches erwähnt gefunden. Allerdings kommt in der englischen Literatur[1]) ein Fall kurz zur Erwähnung (von Wilson), wonach bei 4 Männern, die in einem kleinen Zimmer mit dem Probieren eines Motors beschäftigt waren, verschiedene krankhafte Erscheinungen auftraten, die als Zeichen einer leichteren Kohlenoxydvergiftung ausgelegt wurden.

Während der Ausarbeitung dieser kasuistischen Mitteilung (Lex coincidentiae?) ereigneten sich in Sarpsborg mehrere eigentümliche Vergiftungsfälle, die die Möglichkeit einer Vergiftung durch Abgase vermuten liessen, weshalb ich mich sofort in Bewegung setzte, um hierüber näheren Bescheid einzuholen. Durch das freundliche Entgegenkommen der Herren Dr. Hans Löken und des Polizeimeisters zu Sarpsborg, sehe ich mich imstande, auch über diese, sicherlich auf

1) Wilson, Poisoning by the wasts gazes of the motor-car. The Lancet. 1905. Vol. 1. S. 1163.



dieselbe Vergiftungsquelle wie die obenbeschriebenen zurückzuführenden Fälle Bericht abzustatten.

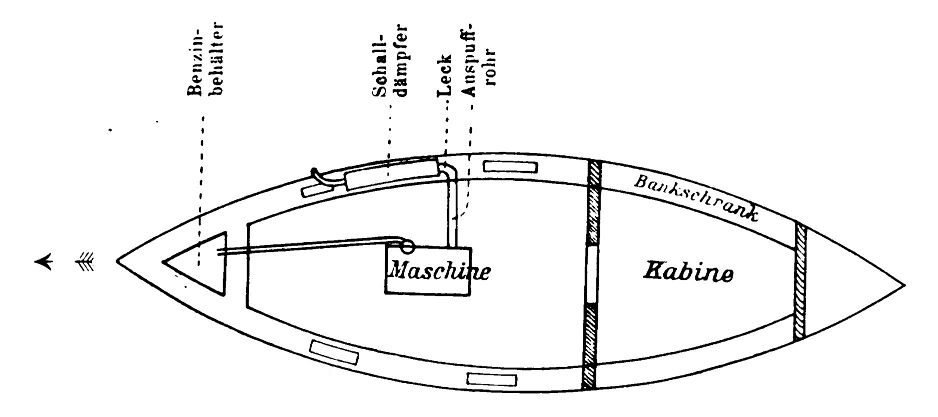
Sonntag, den 30. September, fuhren einige Werkführer und noch andere Männer um 3 Uhr nachmittags in einem Motorboot von Singleöen nach Sarpsborg, wo sie gegen 6 Uhr ankamen. Im Boot befand sich eine kleine Kabine in der Grösse von etwa $2 \times 2 \times 1^1/_2$ m. Da es draussen kalt war, verfügten sich 4 der Männer sehr bald in die Kabine, die sehr gut gedichtet sein soll; auch die Tür wurde sehr bald zugemacht; alle vier waren vollständig nüchtern. In der Kabine befanden sich eine Petroleumlampe und ein Primus, die jedoch nicht angezündet wurden. Ziemlich bald nachdem sie die Kabinentür zugemacht hatten, wurden sie alle schläfrig, einer der Männer ging etwas hinaus, kam aber bald wieder herein, und es dauerte nicht lange, so waren alle eingeschlafen und schnarchten.

Als das Boot in Sarpsborg ankam und die Kabine aufgemacht wurde, fand man alle vier in tiefer Bewusstlosigkeit, sie schliefen und schnarchten und liessen sich nicht ermuntern. Da man sofort eine Vergiftung vermutete, wurde nach dem Arzt geschickt. Dr. Hans Löken, der sich bei den 4 Vergifteten zwischen 10 und 12 Uhr desselben Abends einfand, hat mir auf meine Anfrage freundlichst den Zustand geschildert, in dem er sie antraf. Sie waren bewusstlos, eiskalt, nicht zyanotisch, schwache oberflächliche Atmung; mehrere waren gleichsam in der sitzenden Stellung, die sie in der Kabine eingenommen hatten, erstarrt, d. h. die Arme waren gebogen und dicht an den Körper gepresst und liessen sich nur schwer wieder ausstrecken, die Beine waren in den Hüften und Knien rechtwinklig gebogen, auch der Mund war dicht zusammengepresst und die Kiefer lagen fest aufeinander, so dass es sehr schwierig war, ihnen etwas durch den Mund einzuflössen; einige von ihnen hatten Erbrechen, wie auch Abführung und Harn unaufhörlich in die Sachen abging.

Es wurden künstliche Atmung und Massage, Wärmeflaschen und so viel als möglich Incitantia zur Anwendung gebracht und nach Verlauf einiger Stunden sah man den Erfolg dieser Bemühungen. Zwei von ihnen kamen am nächsten Morgen, die beiden anderen schon etwas früher zum Bewusstsein. Hinterher fühlten sie sich am ganzen Körper zerschlagen, hatten Kopfschmerz, Uebelkeit, waren matt und wenig arbeitstauglich. Einige von ihnen konnten erst nach mehreren Tagen die Arbeit wieder aufnehmen, doch haben sie sich jetzt alle ohne weitere nachteilige Folgen wieder erholt.

Mit Bezug auf die Ursache der Vergiftung muss es als ausgeschlossen betrachtet werden, dass dieselbe dem Benzinbehälter, der sich hinten im Boot ohne Verbindung mit der Maschine befindet und dicht ist, zuzuschreiben ist. Dagegen kann vermutlich ein Leck im Schalldämpfer an der Vergiftung Schuld sein, indem die Abgase des Schalldämpfers, der etwa $1^1/_2$ m von der Kabine entfernt angebracht ist, in dieselbe eingedrungen sein können. Aus der schematischen Skizze ist das Vorhandensein dieser Möglichkeit klar zu ersehen und sie ist in diesem Falle auch sicherlich die Veranlassung der Vergiftung gewesen.

An beiden Seiten des Bootes entlang waren nämlich niedrige, verschlossene Bankschränke angebracht, die durch die Kabine hindurch liefen, ohne dass irgendwo (selbst nicht dort, wo die Kabinenwand



anfing) eine Scheidewand vorhanden war; von vorn bis hinten im Boot war also in diesen Bankschränken freier Durchlauf. Nun führte das Auspuffrohr von der Maschine unmittelbar in einem dieser Räume zum Schalldämpfer, der in dem linksseitigen der verschlossenen Bankschränke angebracht war, und gerade dort, wo das Auspuffrohr mit einer scharfen Biegung in den Schalldämpfer einmündet, wurde ein Leck festgestellt, so dass Abgase und Rauch frei in den Schrankraum und von hier an diesem entlang unmittelbar in die Kabine dringen konnten, wenn nicht etwa die Luken in den Bankschränken offen gehalten wurden. Früher hatte man auch, eben des Lecks wegen, die Luke hinter dem Schalldämpfer aufstehen lassen, aber bei dieser Gelegenheit war sie geschlossen. Die Kabine war, wenn die Tür zu war, so dicht, dass die Lampe dort einmal wegen Mangels an Luft ausging. — Der Motor war etwa 1 m von der Kabine entfernt angebracht und war dicht.



Nach diesen bei der Untersuchung des Boots gewonnenen Ergebnissen, muss man die Ursache dieser Kohlenoxydvergiftung als erwiesen betrachten: sie bestand in den Abgasen, die vom Schalldämpfer in die Kabine gedrungen waren.

Eine eigentümliche Wahrnehmung bei diesen Vergiftungsfällen verdient vermerkt zu werden, nämlich das merkwürdige Erstarren des Körpers in der von allen diesen Personen eingenommenen sitzenden Stellung, so dass die Glieder nur schwer auszustrecken waren — eine Art „Rigor“ schon bei lebendigem Leibe. Neben dieser Wahrnehmung sollte man auch die früher zu wiederholten Malen mitgeteilten Befunde beachten, die bei den Leichen Kohlenoxydvergifteter regelmässig zu findende ausgesprochene Totenstarre und die eigentümlichen Stellungen, in denen die Leichen gefunden werden; man könnte sich versucht fühlen, anzunehmen, dass die Rigidität der noch lebenden Personen unmittelbar in die postmortale Totenstarre hinüberführt.

V.

Ueber die Gesundheitspflege der Grubenarbeiter über und unter Tage.

Von

Dr. **Max Zenker.**

(Schluss.)

Auch in den Anlagen über Tage muss für die Sicherheit des Lebens und der Gesundheit der Arbeiter gesorgt werden. Die sogenannten Tagesarbeiter werden bei der Aufbereitung und Verladung des geförderten Gutes beschäftigt; ferner bei den Kesseln und Maschinen und in Werkstätten und sonstigen Nebenbetrieben. Soweit sie in den Bereich gangbarer Maschinenteile kommen, sollen sie keine lose Kleidung tragen, mit der sie von den Maschinenteilen erfasst werden können. Die gehenden Teile von Maschinen müssen so verwahrt sein, dass niemand ohne eigenes Verschulden von ihnen verletzt werden kann. Die grösste Gefahr droht dem Arbeiter bei der Aufbereitung der trockenen Steinkohle und in den Braunkohlenbrikettfabriken durch den Kohlenstaub. Man kapselt deshalb diejenigen Betriebseinrichtungen, bei denen Staub entsteht, ein und verbindet sie mit Ventilatoren, Staubaufsaugern, Dampfstrahlgebläsen, die den Kohlenstaub trocken abziehen und ihn mit Wasser niederschlagen. Besonders wichtig und schwierig ist die Entstaubung der Braunkohlenbrikettfabriken. Die Braunkohle wird in den Brikettfabriken gesiebt, gewalzt, getrocknet und dann in den Brikettpressen unter einem Druck von ungefähr 120 Atmosphären gepresst. Bei diesen Verfahren entsteht sehr viel feiner Kohlenstaub, der durch den Druck leicht übertrocknet wird und, wenn er in der Luft schwebend entzündet wird, ausserordentlich explodierbar ist. Die ausgetrocknete staubige Braunkohle nimmt kein Wasser wieder auf und weicht in ihrem spezifischem Gewichte nur wenig vom Wasser ab. Es lässt sich deshalb der Staub sehr schwer im Wasser niederschlagen. Ganz gefährlich ist es, bei einem Brande in einer Brikettfabrik mittels Spritze und Wasserstrahls den Feuerherd bekämpfen zu wollen, weil dadurch der übertrocknete Kohlenstaub in die Luft gewirbelt wird, mit dem Feuer in Berührung kommt und explodiert. Man muss des-

halb den Wasserstrahl zerstäuben und die Betriebseinrichtungen, in denen Kohlenstaub entsteht, durch absaugende Ventilatoren entstäuben. Die Fabrikräume, in den Kohlenstaub entsteht, müssen untereinander und gegen andere Räume durch festschliessende eiserne Türen abgeschlossen sein. Die Benutzung offenen Lichtes oder Feuers in den Brikettfabriken ist verboten. Alle Betriebseinrichtungen, in denen Kohlenstoff entsteht, müssen so abgedichtet und gelüftet sein, dass kein Staub in die Fabrikräume austreten kann. Auf jeder Grube müssen Vorkehrungen und Einrichtungen getroffen sein, dass Arbeiter, die im Betriebe zu Schaden gekommen sind, möglichst schnell und auf die schonendste Weise über Tage geschafft und in ärztliche Behandlung gebracht werden können. Es muss deswegen auf jedem Bergwerke in jeder Schicht eine, der Grösse des Werkes angemessene Zahl von Beamten und Arbeitern angestellt sein, die in der Hilfeleistung von Aerzten ausgebildet sind. Ausserdem muss der nötige Bedarf von Verbandmaterial an geeigneten Stellen so aufbewahrt werden, dass er nicht durch äussere Einflüsse verderben und stets rasch erlangt werden kann. Aerztliche Hilfe wird in den meisten Fällen am besten wohl über Tage geleistet werden, doch sind bei den Grubenverwaltungen alle Vorkehrungen getroffen worden, dass in geeigneten Fällen zur Hilfeleistung auch Aerzte in die Grube selbst einfahren. Damit die Verunglückten in den oft engen und niedrigen Grubenbauen möglichst schonend und auf leichte Weise zu Tage gebracht werden können, ist die Bereithaltung geeigneter Beförderungsmittel nötig. Sehr bewährt haben sich zu diesem Zwecke die sogenannten Schleifbretter. Es sind dies Bretter, auf denen der Verletzte angeschnallt werden kann, und an deren Fussende zwei niedrige Rollen oder Räder angebracht sind. Zum Schutze des Kopfes und Gesichts kommt über das Kopfende eine abnehmbare Schutzkappe aus Draht oder Blech. Ausserdem werden die Schleifbretter mit besonderen Stütz- und Haltvorrichtungen hergestellt, die es ermöglichen, den Verletzten unmittelbar auf den schräg aufwärts gestellten Schleifbrettern in das Fördergestell zu bringen, sodass er ohne Zwischenfälle in ungestörter Lage von der Unfallstelle bis über Tage gebracht werden kann.

Am häufigsten machen sich bergmännische Rettungsarbeiten nötig, wenn durch Brände giftige Gase entstehen, ferner bei Schlagwetter- und Kohlenstaubexplosionen. Hier können die Rettungsmannschaften nicht ohne weiteres in die unatembaren Gase vordringen und müssen



demgemäss mit entsprechenden Vorrichtungen ausgerüstet werden. Man bezeichnet derartige Vorrichtungen als Rettungs- oder Atmungsapparate und teilt dieselben ein in Schlauch- und freitragbare Apparate. Die Schlauchapparate haben zwar eine unbegrenzte Dauer der Benutzung, aber eine begrenzte Bewegungsfreiheit ihrer Träger; die freitragbaren Apparate dagegen haben eine unbegrenzte Bewegungsfreiheit ihrer Träger, aber eine begrenzte Benutzungsdauer. Von den Schlauchapparaten haben sich beim Gebrauch am besten bewährt der sogenannte König'sche Rauchhelm und die Rauchmasken der Maschinenfabrik „Westfalia“ in Gelsenkirchen und vom Draeger-Werk in Lübeck. Gemeinsam ist dem Helm sowohl wie der Maske der Schlauch für die Luftzuführung. Er muss möglichst widerstandsfähig und dabei biegsam sein, damit er beim Nachziehen in den Strecken nicht beschädigt wird und sich den Bewegungen des Apparatträgers anpassen kann. Der Träger des Apparates befestigt den Schlauch auf seinem Rücken an einem kräftigen Gürtel, von dem aus dann der Schlauch mittels eines Abzweigstückes in zwei schwächere Schläuche übergeht, die von rückwärts nach den Seiten des Kopfes vom Träger geführt werden. Das andere zurückbleibende Ende des Schlauches ist an ein Gebläse mit Handbetrieb angeschlossen, das in guter, frischer Luft steht, und mit dem die Luft durch den Schlauch zum Rettungsmann geblasen wird. Ist Pressluftleitung vorhanden, so kann der Luftschlauch unmittelbar daran angeschlossen werden. Der Rauchhelm schliesst den ganzen Kopf seines Trägers ein, hat vor den Augen Glimmerfenster und schliesst auch an Hals und Schultern des Rettungsmannes mittels eines Lederansatzes und Zugriemens an. Durch die beiden Schlauchansätze rechts und links strömt die frische Luft in den Helm und zwar so, dass hauptsächlich Mund und Nase von ihr bespült werden. Die verbrauchte Luft entweicht aus dem Helm durch die Undichten des Schutzleders. Unatembare Luft von aussen kann durch dieses nicht eindringen, weil die eingeblasene frische Luft Ueberdruck hat. Die Rauchmasken sind Gesichtsmasken aus Blech mit Leder- oder Gummianschluss an den Träger und mit Oeffnungen für die Augen, die mit einem feinen Drahtgewebe überzogen sind. Die Maske wird mit Riemen am Kopfe festgeschnallt. Der Luftzutritt geschieht wie beim Rauchhelm. Die ausgeatmete Luft entweicht durch das Drahtgewebe vor den Augenöffnungen. Praktisch ist es, durch Einschaltung eines Gabelstückes in den Luftführungsschlauch diesen in zwei Schläuche zu teilen, so dass von einer Frischluftquelle



aus gleich zwei Rettungsleute mit Atmungsluft versehen werden können. Die Schlauchapparate können mit auch Sprechvorrichtung versehen werden, indem man kurz vor der Einmündung des Luftschlauches in das Gebläse einen kurzen Schlauch mit eingesetztem Schall- und Sprechtrichter abzweigt, den der das Gebläse bedienende Mann in der Hand hält. Der Luftschlauch dient dann sogleich als Sprachrohr und macht eine Verständigung zwischen Rettungsmann und dem Manne am Gebläse auf grosse Entfernungen gut möglich. Die Schlauchapparate sind sehr gut brauchbar, haben aber den Nachteil, dass sie ihrem Träger das Vordringen höchstens auf 200 m vom Ausgangspunkte gestatten. Man hat deshalb neben den Schlauchapparaten zu Rettungsarbeiten die freitragbaren Apparate. Von solchen sind besonders zwei in Benutzung, nämlich 1. Apparate, in denen die ausgeatmete Luft von den schädlichen Bestandteilen befreit und wieder atembar gemacht wird, und 2. Apparate ohne Wiederatembarmachung der ausgeatmeten Luft. Die ersteren Apparate haben sich bisher am besten bewährt. Zu ihnen gehören die sogenannten Sauerstoffapparate, die mit gepresstem Sauerstoff arbeiten, und der „Pneumatogen“, der den nötigen Sauerstoff während des Gebrauches selbst erzeugt. Die Sauerstoffapparate werden entweder mit Helm- oder mit Mundatmung gebaut. Apparate mit Helmatmung sind etwas schwerer als die mit Mundatmung, haben aber den Vorteil, dass der mit ihnen Versehene sprechen kann, weshalb sie sich besonders für diejenigen eignen, die an Ort und Stelle Anweisungen und Anordnungen treffen müssen, während die Apparate mit Mundatmung sich mehr für die eigentlich Arbeitenden eignen. Am besten haben sich von den Rettungsapparaten die sogenannten „Westfalia“- und die „Draeger-Apparate“ bewährt. Bei den Sauerstoffapparaten wird in kräftige Stahlflaschen gepresster Sauerstoff unter hohem Druck (etwa 120 Atmosphären) mitgeführt, der durch ein Reduzierventil auf einen geringen Ueberdruck gedrosselt wird, sodass dem Träger des Apparates auch bei schwerer körperlicher Anstrengung die nötige reine Luft zugeführt werden kann. Vor dem Reduzierventil ist ein Manometer angebracht, das den Druck des Sauerstoffes aus den Stahlflaschen anzeigt und erkennen lässt, wieviel Sauerstoff zur Atmung vorhanden ist. Aus dem Reduzierventil gelangt der Sauerstoff in eine Umlaufdüse, die er in bestimmter Menge und unter einem Drucke von ungefähr 10 cm Wassersäule verlässt. Dann strömt der Sauerstoff der Atmung des Rettungsmannes zu, teils tritt er in einen sogenannten Ausatmungsbeutel. Die ausgeatmete

Luft wird von dem Drucke des zuströmenden Sauerstoffes durch ein Ventil mit fortgerissen in den schon erwähnten Ausatmungssack, aus dem sie dann einem Luftreiniger zuströmt, in dem sie von der ausgeatmeten Kohlensäure befreit wird. Im Reiniger wird sie erhitzt und muss zunächst wieder in einem Kühler gekühlt werden. Aus dem Kühler und damit auch aus dem Reiniger und aus dem Ausatmungssacke saugt mittels der schon erwähnten Umlaufdüse der aus der Stahlflasche und dem Reduzierventil entströmende Sauerstoff die gereinigte Ausatmungsluft ab und führt sie einem Einatmungsbeutel zu. Aus diesem wird die mit frischem Sauerstoff vermischte, gereinigte Luft wieder eingeatmet. Die Sauerstoffzuhr zum Apparat ist so bemessen, dass sie auch für angestrengte Arbeit des Trägers genügt und ist auf 2 Liter in der Stunde eingerichtet. Die Apparate sind auf zwei Stunden Rettungsarbeit konstruiert, sodass also 240 Liter Sauerstoff verbraucht werden, die in zwei Stahlflaschen von je 2 Liter Inhalt unter 120 Atmosphären Druck untergebracht sind. Der Mensch atmet bei schwerem körperlichen Arbeiten in zwei Stunden gegen 100 Liter Kohlensäure aus, die im Reiniger des Apparates beseitigt werden soll. Hierzu wendet das Westfalia-Werk Aetz-Kali, das Draeger-Werk eine Mischung von Aetz-Kali und Aetz-Natron an, welches man, damit das Reinigungsmittel gründlich ausgenutzt wird, in vielen dünnen Schichten ausbreitet, über die man dann die zu reinigende Luft streichen lässt. Beide Apparate sind auf Helm- und Mundatmung konstruiert. Bei der Mundatmung wird die Nasenatmung ausgeschlossen dadurch, dass man einen Nasenklemmer oder eine Nasenkappe aufsetzt. In den Mund wird ein Mundstück aus Gummi gebracht, das sich dicht gegen die Zähne legt, und in das der Luftschlauch mündet. Zum Schutze der Augen werden bei der Mundatmung Rauchschutzbrillen verwendet, während dies bei den Helmapparaten nicht notwendig ist, da dieselben durch Glimmerglas abgeschlossen sind. Untergebracht werden die mit Sauerstoff gefüllten Stahlflaschen und der Apparat zum Unschädlichmachen der Kohlensäure auf dem Rücken, während die Atemsäcke sich auf dem oberen Teil der Brust befinden. Die zweite Art der Sauerstoffapparate ist der sogenannte „Pneumatogen“. Er beruht auf dem Grundsatze, aus der Atmungsluft Wasser und Kohlensäure durch ein chemisches Mittel abzuscheiden und gleichzeitig aus diesem Mittel den in der Lunge verbrauchten und zum Atmen notwendigen Sauerstoff zu erzeugen, um auf diese Weise die ausgeatmete Luft wieder atembar zu machen.



Dieses chemische Mittel ist Kalium-Natrium-Superoxyd. Der ganze Vorgang vollzieht sich nach der Formel

1. $KNaO_3 + H_2O = KOH + NaOH + O_2$,
2. $CO_2 + KOH + NaOH = NaKCO_3 + H_2O$,
3. $CO_2 + KNaO_3 = NaKCO_3 + O_2$.

Gegenüber den vorgenannten Apparaten hat dieser „Pneumatogen" den Vorteil, dass er keine feinen, empfindlichen Teile besitzt, die ein Versagen des Apparates möglich machen. Der „Pneumatogen" besteht demnach aus zwei Patronen, die Sauerstoff in Präparatform für mindestens zwei Stunden Atmungsdauer enthalten, und aus einem Beutel aus elastischem Stoff zur Aufnahme der Atmungsluft; ferner aus einem Mundstück mit Nasenklemmer und Speichelfänger und den beiden Atmungsschläuchen, die den Atmungssack mit der Mundstückseinrichtung verbinden. Patronen und Atmungssack werden gegen äussere Einwirkung geschützt in einer Tragvorrichtung am Rücken getragen. Das Mundstück mit dem Speichelfänger wird vom Helm aus getragen. Auch hier sind die Augen durch eine Schutzbrille geschützt. Ein notwendiges Zubehör zu den Atmungsapparaten sind tragbare Sicherheitsgrubenlampen, die auch in unatembarer Luft brennen und keine Explosionsgefahr bieten. Vor allen Dingen ist dafür zu sorgen, dass in jeder Schicht eine ausreichende Zahl von Rettungsleuten zur Hand ist, die in der Handhabung der Rettungsapparate unterrichtet und geübt sind. Ueber die erforderliche Zahl der Rettungsapparate und -leute haben die Bergbehörden der verschiedenen Staaten verschiedene Anordnungen getroffen. Am richtigsten ist wohl eine Mindestzahl von 4—6 Apparaten mit doppelter oder dreifacher Zahl von Rettungsleuten in jeder einzelnen Schicht bereitzuhalten. Da die Rettungsapparate wegen ihres komplizierten Baues leicht Störungen erleiden können, die nicht allein Unbrauchbarkeit bedingen, sondern auch für die Rettungsmannschaften zum tödlichen Verhängnis werden können, so müssen diese Apparate einer sehr häufigen und sorgfältigen Kontrolle von geübter und sachkundiger Seite unterworfen werden. Es muss ferner zu ihrem Gebrauche ein gut ausgebildetes und geübtes Rettungspersonal zu Gebote stehen. Wo es die örtlichen Verhältnisse irgendwie erlauben, ist daher eine Zentralisierung des Rettungswesens an erster Stelle zu empfehlen. Es haben sich deshalb sowohl in Oberschlesien wie auch in Westfalen Rettungszentralen für Unglücke im Bergbetriebe ge-

bildet; die erste seit 1904 hat ihren Sitz in Beuthen O.-S., die andere seit Oktober 1910 hat ihren Sitz in Essen. Die vorgenommenen Revisionen haben ergeben, dass einige Zechen schon vor Gründung dieser Zentralen über ein sehr gut ausgebildetes Rettungswesen verfügten, und dass auch andere Gruben wohl mit Atmungsapparaten ausgerüstet waren, aber keine Rettungsmannschaften ausgebildet hatten, während einzelne Gruben noch einer Rettungseinrichtung völlig entbehrten. Ueber die Errichtung und Unterhaltung dieser Rettungstruppen sind Anweisungen herausgegeben worden, deren einzelne Paragraphen hier nicht näher erörtert werden, die sich im allgemeinen mit der Verteilung von Rettungstruppen, mit der Aufnahme in die Rettungstruppen, mit der Ausbildung der Rettungstruppen, mit den Pflichten der Mitglieder von Rettungstruppen, mit den Pflichten der nicht zur Rettungstruppe gehörenden Beamten und mit dem Vorgehen in unatembaren Gasen befassen. Diese Rettungstruppen arbeiten unter Tage mit den weiter vorbeschriebenen Apparaten zur Heraufschaffung der unter Tage Verunglückten. Sind die Verunglückten zu Tage gebracht, wird oft die Einleitung der künstlichen Atmung nötig werden. Dazu stehen den Rettungsmannschaften Apparate zu Gebote, welche die künstliche Atmung, die bei Erstickten noch angewendet werden muss, bewirken. Den grössten Ruf in dieser Beziehung geniessen der Draeger'sche Pulmator nach Dr. Roth und der Sauerstoff-Wiederbelebungsapparat nach Dr. Brath. Ersterer leistet bei gefülltem Sauerstoffzylinder künstliche Atmung ununterbrochen für die Dauer von 40 Minuten. Der Sauerstoff gelangt in eine Druck- und Saugdüse, die die Lunge abwechselnd aufbläht und leersaugt, ersteres mit einem Druck von 20 cm, letzteres mit einem Druck von 25 cm Wassersäule. Die automatische Arbeit des Aussaugens und Druckes wird durch einen in Leder hergestellten Harmonikabalg bewirkt. Die Atmungsmaske ist mit zwei Schläuchen verbunden, von denen der eine ausschliesslich der Zufuhr der neuen Luft, der andere ausschliesslich der Absonderung der Kohlensäure bzw. kohlensäurehaltigen Luft dient. Bei dem Brath'schen Apparat wird die Entleerung der Lunge dadurch erreicht, dass mit Hilfe eines Ejektors ein Vakuum erzeugt wird, das die in den Lungen befindliche Luft absaugt. Die Umsteuerung auf Ein- und Ausatmung wird seitens des Rettungsmannes durch Hin- und Herbewegen eines Hebels im Zeitmaass, das der natürlichen Atmung entspricht, bewirkt.

Sind die über Tag gebrachten Verunglückten verletzt, so ist es notwendig, ihnen einen Notverband anzulegen, und sie in ärztliche Behandlung, bei Unglücksfällen wohl fast immer Lazarette, zu schaffen. Es soll deshalb selbst in den kleinsten Betrieben ein gut eingerichtetes Verbandszimmer vorhanden sein, das alle zur ersten Hilfeleistung erforderlichen Gegenstände in jederzeit gebrauchsfertigem Zustande besitzt. Ferner müssen mindestens zwei, in der ersten Hilfeleistung von Verletzten ausgebildete Personen vorhanden sein, von denen stets einer auf dem Betriebe anwesend, oder wenigstens leicht erreichbar ist. Gewöhnlich sind dies durch Wärterdienste in Lazaretten ausreichend vorgebildete Personen. Das Verbandzimmer muss enthalten: 1. mindestens zwei ausschliesslich für das Verbandzimmer bestimmte geräumige Waschbecken, 2. einen Verbandtisch, 3. ein in der Regel verschlossen zu haltenden Schrank mit den nötigen Verbandutensilien und Verbandstoffen; als solche sind vorrätig zu halten 1. eine genügende Anzahl von Gummiband zur elastischen Abschnürung von Gliedern, 2. eine genügende Anzahl von Lagerungsschienen, 3. die nötigen Instrumente, wie Scheren, Messer und Pinzetten, 4. Schmierseife und Bürste, 5. die notwendigen Desinfektions- und Verbandmittel. Zum Weitertransport der Kranken ist ferner auf jeder selbständigen Betriebsanlage ein gegen die Unbilden der Witterung Schutz bietender, gut federnder Krankenwagen bereit zu halten.

Der Bergmann ist vor Ort, wie schon vorseitig erwähnt, hohen Temperaturen ausgesetzt; infolgedessen ist seine Haut mit Schweiss bedeckt, sodass der Staub kleben bleibt. Begibt er sich in den allmählich immer kälter werdenden Strecken zu Tage, so empfindet er durch die dabei entstehende Abkühlung verbunden mit der Müdigkeit von der Arbeit ein gewisses Unbehagen, dass er in früheren Zeiten am besten durch den Genuss von alkoholischen Getränken bekämpfen zu müssen glaubte. Ein viel besseres Mittel aber, um diesem Unbehagen und der körperlichen Ermüdung Herr zu werden, ist das warme Bad, was zu gleicher Zeit eine ausgiebige Reinigung des bei der Arbeit beschmutzten Körpers gewährt. Die Einrichtung von Waschkauen, in denen nur Fässer oder Waschbecken zur Verfügung stehen, sind für den Bergmann in hygienischer Beziehung unzulänglich und nicht ohne Bedenken. Hier ist es nur möglich, Gesicht und Hände zu reinigen; ausserdem ist eine Uebertragung von übertragbaren Krankheiten, besonders Trachom, sehr leicht möglich. Ein bedeutender Fortschritt war es deshalb schon, dass der Rheinisch-Westfälische



Bergbau zur Reinigung und Erfrischung der aus der Schicht kommenden Grubenarbeiter die sogenannten „Bassin-Bäder“ einführte; aber auch diese sind heute nicht mehr zeitgemäss, weil durch sie ansteckende Krankheiten, wie Typhus, Ruhr und Cholera sehr leicht übertragen werden können. Man benutzt heute in erster Linie Brausebäder. Diese bieten jedem stets reines Wasser und üben auf die Haut einen mechanischen Reiz aus, der anregend auf die Blutgefässe der Haut wirkt. Ausserdem ist die Möglichkeit gegeben, dass durch Anwendung einer kühlen Brause nach der warmen Reinigungsbrause durch die damit verbundene reichliche Durchblutung der Haut der beste Schutz gegen Erkältungen angewendet werden kann. Sie erfordern ausserdem die geringste Wassermenge und erlauben das Baden vieler zu gleicher Zeit bei gleichzeitiger Trennung der einzelnen. Zweckmässig ist es, die Baderäume dem Ausfuhrschachte möglichst nahe zu legen, sodass die Arbeiter sie nach der Ausfahrt schnell erreichen können. Eine Trennung der Bade- und Ankleideräume ist geboten. Für die Heizung kommt Dampfheizung in Frage, für die Ventilation Drehfenster oder Abzugsschächte oder Abzugröhren, für die Zuführung frischer Luft Schlitzschieber hinter dem Heizkörper oder ähnliche Einrichtungen. Die Fussböden stellt man am besten aus Zement her, damit sie undurchlässig sind und etwas Gefälle haben, sodass mit dem Badewasser auch Abseifschaum und Auswurf, der von den Badenden herrührt, mit fortgespült wird. Dabei ist eine Erwärmung des Fussbodens durch die Heizungsanlage nötig, weil Zement ein Kältegefühl an den Füssen verursacht. Das Brausewasser wird in der richtigen Temperatur in einem Reservoir aufgespeichert und den Brausen zugeführt. Vor allem aber muss die Benutzung der Brausebäder für alle unter Tage Arbeitenden obligatorisch gemacht werden, was auch ohne grosse Schwierigkeiten erreicht werden kann, da die Dauer eines Brausebades allein etwa 5 Minuten, das Aus- und Ankleiden wieder etwa je 5 Minuten in Anspruch nehmen, sodass der Bergmann nicht mehr als 15 Minuten von seiner Zeit dafür zu opfern braucht. Die Anzahl der Brausen ist nach der Zahl der Arbeiter natürlich verschieden, wird aber gerade beim Bergbau nicht zu hoch bemessen zu werden brauchen, da die Arbeiter gruppenweise aus der Grube ausfahren und nacheinander die Brausebäder benutzen können. Die Kleider der Badenden werden am besten an Haken in den Ankleideraum hoch emporgezogen, wodurch sie nicht nur sicher aufbewahrt, sondern gleichzeitig auch durch die durchströmende Luft getrocknet



werden. Jeder Bergmann benutzt zu diesem Zwecke einen mit seiner Arbeitsnummer versehenen verschliessbaren, über eine kleine Rolle laufenden Seilaufzug, über den die Kleider an kleinen Haken emporgezogen werden. Dabei ist für die Zukunft noch die Aufgabe zu lösen, dass der Grubenarbeiter am besten bei Ankunft und beim Verlassen der Ankleideräume seine Kleider wechselt und in trockenen, sauberen Kleidern sein Heim aufsucht. In der Nähe des Badehauses hat man zur Stillung des Durstes Schankstellen mit alkoholfreien Getränken, Milch, kohlensaurem und Selterswasser errichtet, zu denen in neuerer Zeit noch Suppe, die aus Suppenwürfel bereitet wird, und die sich immer mehr zunehmender Beliebtheit in Arbeiterkreisen erfreuen, zumal die Grubenverwaltungen diese Erfrischungen zum Selbstkostenpreise abgeben können. So kostet eine $^1/_3$ Liter fassende Flasche kohlensaures Wassers mit Flasche nur 3—5 Pfg., $^1/_4$ Liter Milch etwa 4—5 Pfg., eine Tasse Suppe etwa 3—4 Pfg. Die Bestrebungen können nicht reichlich genug unterstützt werden, da sie dazu angetan sind, den Alkoholverbrauch, der gerade in Grubenarbeiterkreisen noch sehr verbreitet ist, immer mehr Einhalt zu tun, und so die allgemeine Volksgesundheit zu heben.

Die Sorge für die Behandlung der verunglückten und erkrankten Bergarbeiter übernehmen die Knappschaftskassen. Diese bestanden schon lange Zeit vor Einführung der allgemeinen Versicherungsgesetze gegen Krankheit und Unfälle sowie Invalidität und sind dann auch beim Erlass des neuen Reichsversicherungsgesetzes nicht aufgehoben worden, sondern haben ihre Selbständigkeit bewahrt. Gegenwärtig bestehen noch 158 Knappschaftskassen in Deutschland, die unter sich durch Bildung eines allgemeinen Knappschaftsverbandes zusammengeschlossen sind. Sie umfassen 885000 Mitglieder. Die Bedingung, die ihnen der Staat für ihr Weiterbestehen gestellt hat, ist die, dass sie wenigstens ebenso viel leisten wie die anderen, durch die Gesetzgebung geschaffenen Krankenkassen. In Wirklichkeit leisten die Knappschaftskassen noch weit mehr, wie weiter unten noch auseinander gesetzt werden wird. Die grössten Knappschaftsvereine sind: der Allgemeine Knappschaftsverein zu Bochum mit 351188 Mitgliedern, der Saarbrückener mit 53796 Mitgliedern und der Oberschlesische Knappschaftsverein mit 154902 Mitgliedern. Die Satzungen der verschiedenen Knappschaftsvereine sind nahezu gleich. Die Verwaltung und Verfassung erfolgt unter Mitbeteiligung von Arbeitervertretern, den sogenannten Knappschaftsältesten, durch den Knappschaftsvorstand und



die Generalversammlung. Die Knappschaftsältesten haben die Pflicht, die Befolgung der Satzungen durch die Mitglieder zu überwachen und die Rechte der Arbeiter gegenüber den Vorständen wahrzunehmen. Der ganze Vereinsbezirk wird in verschiedene Sprengel geteilt, von denen jeder etwa 500 bis 800, einschl. der Invaliden, Bergleute zählt, von denen ein Knappschaftsältester öffentlich durch verdeckte Stimmzettel gewählt wird. Wählbar zu Knappschaftsältesten sind nur Vereinsmitglieder, welche selbst wahlberechtigt sind, innerhalb der betreffenden Sprengel wohnen, mindestens 30 Jahre alt und völlig unbescholten sind; der deutschen Sprache in Wort und Schrift müssen sie mächtig sein. Es ist ihnen nicht gestattet, ein Geschäft zu betreiben, welches sie von der Gunst des Publikums wirtschaftlich abhängig macht. Der Knappschaftsvorstand besteht aus 30 Mitgliedern, welche von der Generalversammlung, zu einer Hälfte von den Werksbesitzern oder deren Stellvertretern, zur anderen Hälfte von den Knappschaftsältesten gewählt werden. Der Vorsitzende und sein Stellvertreter werden von dem Vorstande aus der Zahl der von den Werksvertretern gewählen Mitglieder gewählt. Die Generalversammlung besteht aus den Werksbesitzern und aus den Knappschaftsältesten. Die Stimmen der Werksbesitzer werden derart berechnet, dass auf je 100 Mann eine Stimme und auf jeden Aeltesten auch eine Stimme kommt. Die Beschlussfassung erfolgt für die Arbeitervertreter und Arbeitgeber besonders. Anträge, welchen nicht von beiden Seiten zugestimmt wird, gelten als abgelehnt. Die Knappschaftsvereine schliessen in sich: 1. eine Krankenkasse gemäss den Bestimmungen des Krankenversicherungsgesetzes, 2. die Pensionskasse für Berufsinvaliden, 3. eine Invalidenkasse nach den Bestimmungen des staatlichen Invalidenversicherungsgesetzes. Die Krankenkasse gewährt den Mitgliedern freie Kur und Arznei und von Beginn der Krankheit ab freie ärztliche Behandlung sowie Arznei, Brillen, Bruchbänder und ähnliche Heilmittel. Die ärztliche Versorgung ist in den verschiedenen Knappschaftsvereinen verschieden. Während im Westen Deutschlands für jeden Kur-Sprengel ein Arzt bestimmt ist, an den sich die im Sprengel wohnenden Mitglieder zwecks Erlangung freier Kur und Arznei zu wenden haben, ist im Oberschlesischen Knappschaftsverein die absolute Lazarettbehandlung, sogenannter Lazarettzwang, durchgeführt. Selbstverständlich stehen aber im Westen zur Aufnahme von Kranken, die Lazarettbehandlung erfordern, teils eigene grosse Lazarette zur Verfügung, teils bestehen mit anderen grossen Krankenhäusern behufs Aufnahme



von Grubenarbeitern vertragliche Abmachungen. Der Lazarettzwang, wie er in Oberschlesien besteht, wird von den Arbeitern oft recht drückend und unangenehm empfunden, was manchmal ja auch erklärlich ist, wenn man berücksichtigt, dass der Grubenarbeiter sich auch bei den kleinsten Verletzungen, wenn er nicht allen Ansprüchen verlustig gehen will, gezwungen sieht, sich in ein Lazarett zu begeben und dort bis zu seiner Heilung zu verbleiben. Andererseits ist dieses Verfahren aber geeignet, jeder Verschleppung vorzubeugen. Die Lazarette sind in hervorragender Weise mit allen modernen Apparaten zur ärztlichen Untersuchung eingerichtet, und es ist in ihnen eine Beobachtung des Kranken möglich, wie es in der Behausung sonst ganz unmöglich wäre. Die Behandlung aller Kranken in Lazaretten führt zweifellos auch dazu, dass Simulation und Aggravation hier nicht so in Erscheinung treten können als bei Behandlung durch den einzelnen Arzt. Im Jahre 1909 zeigt der Allgemeine Knappschaftsverein zu Bochum eine Morbiditätsziffer von 63,4 pCt. Aehnliche Zahlen bestanden auch in anderen Knappschaftsvereinen. Nur der Oberschlesische zeigt die Zahl von 32 pCt. Es ist nicht anzunehmen, dass die Morbidität in Oberschlesien soviel geringer sein sollte als im Westen Deutschlands. Es erklärt sich aber ungezwungen daraus, dass Leute, die eine genaue Beobachtung scheuen, keine Lazaretthilfe in Anspruch nehmen. Das Krankengeld beträgt 60 pCt. des durchschnittlichen Tagelohns derjenigen Lohnklasse, nach welcher der Versicherte im letzten Monat Beiträge entrichtet hat, und schwankt nach den verschiedenen Lohnklassen von täglich 72 Pf. bis 2 und 3 M. Bei niedrigen Löhnen wird bei Mitgliedern, welche das 16. Lebensjahr noch nicht vollendet haben, die erste Lohnklasse, bei allen übrigen Mitgliedern mindestens die vierte Lohnklasse gerechnet. Das Krankengeld wird wöchentlich gezahlt. Die Krankenunterstützung endet spätestens mit Ablauf der 26. Woche nach Beginn der Krankheit. Hat der im Krankenhause Befindliche Angehörige, deren Unterhalt er von seinem Gelde bestritten hat, so wird die Hälfte des Krankengeldes für die Angehörigen gezahlt; mit der anderen Hälfte werden Kur und Verpflegung im Krankenhause bestritten. Diejenigen, welche nicht den Unterhalt von Angehörigen zu bestreiten haben, erhalten nur denjenigen Teil ausgezahlt, der die durch die Behandlung bedingten Kosten nicht absorbiert. Ausserdem werden von den Krankenkassen der Knappschaftsvereine die Kosten für die Unterbringung in einem Bade oder in einer Heilanstalt ganz oder teilweise bewilligt, wofern



sie nicht, wie dies aber meist der Fall ist, eigene Unterkunftsräume haben. Beim Todesfalle eines Krankenkassenmitgliedes wird ein Sterbegeld gezahlt, das den 30fachen Betrag des durchschnittlichen Tagelohns derjenigen Klasse beträgt, welcher der Versicherte angehört hat, mindestens aber den 30fachen Betrag des ortsüblichen Tagelohnes. Das Mehr, das die Knappschaftskassen gegenüber den anderen Versorgungskassen leisten, zeigt sich besonders in den Leistungen der Pensionskasse. Bei eingetretener Unfähigkeit zur Berufsarbeit erhalten die Knappschaftsmitglieder eine lebenslängliche Invalidenpension. Unfähigkeit zur Berufsarbeit ist vorhanden, wenn das Mitglied die wesentlichen bergmännischen Arbeiten, die Arbeiten eines Häuers oder Schleppers, nicht mehr zu verrichten imstande ist. Die Höhe der Invalidenpension richtet sich natürlich nach der zurückgelegten Dienstzeit. Sie schwankt von etwa 22,80 M. jährlich nach dem ersten Dienstjahre bis zu 652,— M. jährlich nach 45jähriger Dienstzeit. Die Pensionierten und Invaliden erhalten daneben freie Kur und Arznei, vorausgesetzt, dass sie ihren Aufenthalt innerhalb eines Vereinsbezirkes nehmen; bei ihrem Ableben wird noch ein Sterbegeld von 75,— M. gewährt. Auch die Witwen der Mitglieder des Knappschaftsvereins erhalten bei Lebzeiten oder bis zur Wiederverheiratung eine Pension, die von 13,52 M. nach dem ersten Dienstjahre des Ehemannes bis 452,— M. nach dem 45. Dienstjahre des Ehemannes schwankt. Ausserdem wird ihnen eine Beihilfe zur Erziehung der Kinder verstorbener aktiver Mitglieder oder Invaliden bis zur Vollendung des 14. Lebensjahres gewährt. Die Beihilfe beträgt für vaterlose Waisen 3,20 M., für vater- und mutterlose 6,40 M. monatlich. Die staatliche Invalidenpension wird gewährt, wenn die Einbusse an der Erwerbsfähigkeit $66^2/_3$ pCt. beträgt und überschreitet. Erreicht ein Grubenarbeiter die völlige Invalidität im Sinne des Invalidengesetzes, so tritt zu seiner Pension infolge Berufsunfähigkeit noch der Betrag der staatlichen Invalidenrente, wodurch der Grubeninvalide bei völliger Erwerbsunfähigkeit wesentlich besser gestellt ist, als andere Arbeiter, die nur auf die staatliche Invalidenrente angewiesen sind. Ebenso ist die Witwen- und Waisenrente wesentlich günstiger als die reichsgesetzliche Witwenrente. Diese tritt nur ein, wenn bei der Witwe dauernde Invalidität vorliegt, während die Witwe eines Bergmannes schon nach 10jähriger Zugehörigkeit des Ehemannes eine jährliche Rente erhält, die entsprechend gesteigert wird, wenn sie zugleich noch invalide ist. Bei Betriebsunfällen tritt, wenn die Einbusse

an Erwerbsfähigkeit über die 13. Woche hinaus anhält, die staatliche Unfallversicherung in Kraft, nach der eine Rente gewährt werden muss, die der Einbusse an Erwerbsfähigkeit entspricht. Die volle Rente beträgt $66^2/_3$ pCt. des Jahresarbeitsverdienstes. Bei einer teilweisen Erwerbsunfähigkeit werden dementsprechend die Renten abgestuft. Als Norm werden etwa genommen: bei Verlust der Beine und Unterschenkel: 50—75 pCt., der Arme: $66^2/_3$—60 pCt., ganzer Daumen: 25 pCt., einzelne Glieder werden nicht entschädigt, ganzer Zeigefinger: 20 pCt., 2 Glieder: 10 pCt., die übrigen ganzen Finger: 10 pCt., aber nur wenn sie der rechten Hand angehören. Die Kosten der Unfallrente und des Heilverfahrens nach der 13. Woche werden von der Knappschafts-Berufsgenossenschaft getragen, die allein von den Werkbesitzern gebildet wird; die Arbeitnehmer leisten zu der Unfallversicherung keine Beiträge. Als besonderes Benefizium gewährt der Oberschlesische Knappschaftsverein noch die freie ärztliche Behandlung der Familienangehörigen von Arbeitern und Invaliden.

Betrachten wir nun die Morbidität der Grubenarbeiter. Ueber sie eine erschöpfende Statistik zu geben, ist im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich. Ich muss mich daher auf das nötigste beschränken und die vorhandenen Zahlen daraufhin prüfen, ob aus ihnen noch Tatsachen abzuleiten sind, die noch besondere hygienische Massnahmen wünschenswert erscheinen lassen. Einwandsfrei wird diese Statistik überhaupt nur dort sein, wo durch die Art der Erkrankung objektiv nachweisbare Veränderungen vorhanden sind, wie dies der Fall für die meisten Unfälle und für die Krankheiten der äusseren Bedeckungen ist. Bei allen inneren Erkrankungen sind alle Fälle, die sich nur auf subjektive Klagen ohne objektiven Befund stützen — ich nenne hier nur den Muskelrheumatismus, der trotz der Unsicherheit der objektiven Symptome einen ausserordentlichen Prozentsatz der inneren Erkrankungen ausmacht — nur recht bedingt zu verwerten. Jeder Praktiker weiss, dass die Krankenzahl bedrohlich in die Höhe geht, wenn die Konjunktur sinkt und deshalb Feierschichten eingelegt werden, oder wenn irgend eine andere Veranlassung die Spannung zwischen wirklichem Arbeitsverdienst und Krankengeld vermindert. Die Klagen, mit denen dann ein grosser Teil der sich krank Meldenden auftritt, sind meist subjektiver Art. Dem Arzt ist es aber ganz unmöglich, solche Kranken von vornherein abzuweisen, weil auch schwere Erkrankungen zunächst mit subjektiven Symptomen sich vorbereiten. Der Arzt ist deshalb gezwungen, erst einige Zeit abzuwarten, ehe er



sich entscheidet, und da sich die Statistik der Morbidität auf die ärztlichen Bescheinigungen über Krankengeld stützt, wird sie durch derartige Fälle in ihrem Werte sehr beeinträchtigt. Nach meinen Erfahrungen schätze ich die Anzahl, sagen wir der subjektiv Kranken, bei denen sich auch später keine objektiven Krankheitssymptome einstellen, auf mindestens 20 pCt., unter besonderen Umständen noch mehr. Ich möchte dem Arbeiter daraus keinen zu grossen Vorwurf machen; denn auch er hat natürlich das Bedürfnis, sich einmal gründlich auszuruhen und nimmt am liebsten die Zeit dafür wahr, in welcher sein Arbeitsverdienst zu sinken droht, und der Unterschied zwischen Arbeitsverdienst und Krankenschicht am kleinsten ist. Betrachten wir zunächst das Verhältnis der Erkrankungen zur gesamten Arbeiterzahl.

Der allgemeine Knappschaftsverein zu Bochum, in dem 350000 Bergarbeiter gegen Krankheit und Invalidität versichert sind, zeigt nach Lindemann (Weyl's Handbuch der Hygiene) bei Ausschluss der Wurmkrankheit Morbiditätsziffer in den Jahren 1910 = 63,7 pCt., 1909 = 63,4 pCt., 1908 = 61,1 pCt. In den übrigen Knappschaftsvereinen ist die Morbiditätsziffer annähernd dieselbe. Im Oberschlesischen Knappschaftsverein erkrankten bei 150528 Mitgliedern im Jahre 1910 = 46,6 pCt., 1909 = 40,7 pCt., 1908 = 33,7 pCt. Eine auffällige Schwankung der Morbiditätsziffer, welche nach Lindemann ihren Hauptgrund in der Art der ärztlichen Versorgung haben soll. Während in den anderen Knappschaftsvereinen nur ein Teil der Erkrankten in Krankenhäusern verpflegt werden, die Mehrzahl aber zu Hause behandelt wird, ist in Oberschlesien der absolute Lazarettzwang eingeführt, d. h. der erkrankte Grubenarbeiter muss bei jeder Erkrankung Krankenhauspflege aufsuchen. Es liegt auf der Hand, dass dadurch viele Kranke mit geringen Krankheitserscheinungen abgehalten werden, ärztliche Hilfe überhaupt in Anspruch zu nehmen, und Uebertreibende und Simulanten die bessere Aufsicht und die Internierung in einem Krankenhause scheuen. Der einzige Grund kann im Arztsystem allein trotzdem nicht liegen, was der Vergleich mit anderen nicht knappschaftlichen Krankenkassen zeigt. So ergab die Zahl der Krankheitsfälle einschliesslich der Verletzungen der Krupp'schen Betriebskrankenkasse mit der Morbiditätsziffer 63,4 pCt. in den Jahren 1903—1905, 66,2 pCt. in den Jahren 1904—1906, 64,1 pCt. in den Jahren 1905—1907 der Erkrankungsziffer des Bochumer Knappschaftsvereins analoge Verhältnisse, während in der Betriebskrankenkasse der Schlesischen Akt.-Ges. für Bergbau und Zinkhüttenbetrieb in Ober-



schlesien, bei welcher kein Lazarettzwang besteht, im Jahre 1912 die Morbiditätsziffer 32,3 pCt., im Jahre 1913 35,9 pCt., im Jahre 1914 42,6 pCt. betrug, eine Erkrankungsziffer, welche dem Oberschlesischen Knappschaftsvereine nahe kommt. Es müssen also in Oberschlesien ausser der Art der ärztlichen Versorgung noch andere Faktoren mitspielen, welche die geringere Morbiditätsziffer erklärlich machen. Von den Erkrankungsfällen waren durch äussere Ursachen (Verletzungen) veranlasst:

Beim allgemeinen Knappschaftsverein Bochum nach Lindemann in Weyl's Handbuch der Hygiene 1910 = 17,2 pCt., 1909 = 16,1 pCt. 1908 = 16,3 pCt.

Beim Oberschlesischen Knappschaftsverein nach dem Sanitätsbericht des Oberschlesischen Knappschaftsvereins 1910 = 11,3 pCt., 1909 = 10,3 pCt., 1908 = 9,2 pCt.

Die Mehrzahl der Unglücksfälle besteht nicht in Massenunglücken, sondern in Einzelfällen. Obgleich der Bergmannsberuf als einer der gefährlichsten gilt, muss festgestellt werden, dass der Bergbau nicht der Beruf ist, der relativ die meisten Opfer fordert. Nach dem Material der „Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes" haben 6 Berufsgenossenschaften eine höhere Unfallziffer als die Knappschaftsberufsgenossenschaft.

So entfielen nach Lindemann entschädigte Verletzte auf 1000 Vollarbeiter:

		1910	1909
1.	Bei der Fuhrwerksgenossenschaft	19,38	19,36
2.	Bei der Württembergischen Bauberufsgenossenschaft	16,75	14,98
3.	Bei der Schlesischen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft	16,16	16,91
4.	Bei der Elbschiffahrtsberufsgenossenschaft . .	15,04	16,93
5.	Bei der Bayrischen Holzindustrieberufsgenossenschaft	15,57	15,32
6.	Bei der Westdeutschen Binnenschiffahrtsberufsgenossenschaft	15,13	12,91
7.	Bei der Knappschaftsberufsgenossenschaft . .	14,67	15,38
8.	Bei der Rheinisch-westfälischen Hütten- und Walzwerksberufsgenossenschaft	14,22	14,87
9.	Bei der Tiefbauberufsgenossenschaft	13,88	15,44
10.	Bei der Müllereiberufsgenossenschaft	13,80	14,20



Die Zahl der wirklich erfolgten Betriebsverletzungen bei allen Berufsgenossenschaften ist in Wirklichkeit eine wesentlich höhere, da in dieser Statistik nur entschädigungspflichtige Unfälle im Sinne des Gesetzes angegeben sind, d. h. solche, bei denen infolge der erlittenen Einbusse eine Erwerbsfähigkeit über die Dauer von 13 Wochen hinaus zurückgeblieben ist. Die Schwere der Verletzungen zeigt folgende Statistik der Knappschaftsberufsgenossenschaften:

Es wurden im Jahre 1910

1.	tödlich verletzt aller entschädigungspflichtig Verunglückten	12,72 pCt.
2.	dauernd völlig erwerbsunfähig . .	0,56 „
3.	dauernd teilweise erwerbsunfähig .	24,25 „
4.	vorübergehend erwerbsunfähig . .	62,27 „

Vergleicht man damit die Zahlen aus dem Jahre 1885 und 1886, so ist als erfreuliche Tatsache festzustellen, dass die tödlichen Verletzungen andauernd zurückgegangen sind, denn während im Jahre 1885 und 1886 noch 38,96 pCt. der Verletzungen tödlich waren, ist diese Zahl im Jahre 1910 auf 12,72 pCt. gesunken.

Forscht man nach den inneren Ursachen der Unfälle, so lagen sie nach Lindemannn im Jahre 1910

an der Gefährlichkeit des Betriebes an sich mit . . .	69,01 pCt.
an den Mängeln des Betriebes im besonderen	1,23 „
an der Schuld der Mitarbeiter mit	3,75 „
an der Schuld der Verletzten selbst mit	26,01 „

Von den 8 Sektionen der Knappschaftsberufsgenossenschaft hat der Rheinisch-westfälische Bergbau nicht allein die grösste Zahl der Unfälle, sondern auch die höchste Zahl der tödlichen Verletzungen, was seine Erklärung vor allem darin findet, dass gerade hier die gefährlichen Schlagwettergruben sich befinden. Zu bedauern ist, dass immer noch ein erheblicher Prozentsatz der Verletzungen durch die Schuld der Verletzten selbst stattfindet. Hier müsste es gelingen, durch unermüdliche fortgesetzte Warnung und Belehrung die Unglücksziffer noch bedeutend herabzudrücken.

Nach den Tabellen Lindemanns waren von den durch eigenes Verschulden Verunglückten noch kein volles Jahr beschäftigt 1908 = 25,6 pCt., 1909 = 23,25 pCt., 1910 = 19,35 pCt., dagegen über 10 Jahre beschäftigt 1908 = 29,95 pCt., 1909 = 33,46 pCt., 1910 = 35,49 pCt. Die durch eigene Schuld Verunglückten waren



also zu 20—25 pCt. unerfahrene, mit dem praktischen Bergbau noch nicht vertraute Leute, in noch höherem Grade aber Leute, die schon über 10 Jahre darin beschäftigt waren, und durch langjähriges Vertrautsein mit der Gefahr, Vorsicht und Achtsamkeit vermindert hatten. Dem Lebensalter nach hatten die Jahrgänge von 20 bis 35 Jahren die höchste Verunglückungsziffer, auch gerade die Jahrgänge, wo der Wagemut und das Kraftbewusstsein am grössten zu sein pflegt und gern die nötige Vorsicht ausser Acht gelassen wird.

Endlich dürfte es noch von Interesse sein, festzustellen, zu welchen Zeiten die Unfälle einzutreten pflegen. Nach Lindemann fanden die zur Anmeldung gelangten Unfälle der Jahre 1894—1910 an den Wochentagen in folgenden Prozentverhältnissen statt: Sonntag 1,97 pCt., Montag 15,57 pCt., Dienstag 16,86 pCt., Mittwoch 16,26 pCt., Donnerstag 16,15 pCt., Freitag 16,35 pCt., Sonnabend 16,84 pCt. Die höchste Prozentziffer hat demnach der Dienstag und der Sonnabend. Roth, Zeitschrift für Hygiene und Gewerbekrankheiten, 1911, nimmt als Hauptursache der selbstverschuldeten Unfälle fortschreitende Ermüdung der Arbeiter an. Diese Annahme würde für den Sonnabend wohl, nicht aber für den Dienstag zutreffend sein können.

Es ist also nach meiner Meinung Lindemann beizupflichten, welcher die Ursache in der Hast und Eile, mit welcher bergmännische Arbeiten verrichtet werden, sucht. Am Dienstag, das Streben durch verdoppelte Arbeit vielleicht eine am Montag versäumte Schicht durch erhöhte Leistung wieder einzubringen, am Sonnabend, das Streben möglichst bald die Grube wieder verlassen zu können, um zur Sonntagsruhe zu kommen.

Auf die Art der Verletzungen, so interessant sie vielfach auch vom Standpunkt des Praktikers sind, kann ich hier nicht eingehen, zumal sie, vom hygienischen Standpunkt aus betrachtet, wenig Ausbeute bieten.

Einen Uebergang von den mechanischen Verletzungen zu den inneren Krankheiten bilden beim Bergarbeiter die nicht gerade selten auftretenden bösartigen Entzündungen im Unterhautzellgewebe. Wie alle anderen Arbeiter, die mit schwerer körperlicher Arbeit beschäftigt sind, hat auch der Bergarbeiter an den Hohlhänden reichlich Schwielen. Kommt unter diesen durch eine geringfügige Verletzung eine Infektion zustande, so breitet sich diese, da sie nach aussen durch die harte Haut nicht durchbrechen kann, nach oben in die Sehnenscheiden aus,



und gefährdet, zumal der Arbeiter die ihm dadurch drohende Gefahr immer noch unterschätzt, eventl. den ganzen Körper. Aber nicht nur an der Hand des Bergmanns sieht man solche Druckschwielen; der Füller zeigt eine solche auch oft am vorderen Beckenrande, wo der mit Kohlen beladene Fülltrog beim Tragen zum Förderwagen dem Rumpfe aufliegt. Auch auf der rechten, oder auf beiden Schultern sind häufig derbe Schwielen, die durch den Druck der auf den Schultern getragenen Rundhölzer hervorgerufen sind. Auch von diesen Druckschwielen gehen oft Eiterungen ins Unterhautzellgewebe aus, die nicht selten in das Becken und die Achselhöhle zum Durchbruch kommen. Verhältnismässig häufig sind auch Schleimbeutelentzündungen an der Kniegegend oder am Ellenbogen, die sich leicht durch die Art der Arbeit erklären lassen.

Betrachten wir nun die inneren Erkrankungen, so steht nach den Sanitätsberichten sowohl des Oberschlesischen, wie auch des Bochumer Knappschaftsvereins der Muskelrheumatismus obenan. Er lieferte im Jahre 1912 im Oberschlesischen Knappschaftsrevier 14,8 pCt. aller Erkrankungen, im Bochumer Knappschaftsverein noch mehr. Von ihm gilt das weiter oben schon Bemerkte. Es ist ein Sammelname, unter welchem nicht nur echte Myositis, sondern auch allgemeine Mattigkeit, sowie ein grosser Teil rein subjektiv Kranker geht. Akute Infektionskrankheiten kommen bei Bergleuten durchschnittlich nicht häufiger vor als bei jeder anderen Arbeiterklasse. Der akute Gelenkrheumatismus, der mit Fieber, schmerzhafter Anschwellung der Gelenke und oft mit Herzaffektionen einhergeht, ist trotz der Verhältnisse, wie sie vielfach in den Gruben vorliegen, und als den Ausbruch desselben begünstigend gelten, nicht häufiger als in anderen Arbeiterklassen. Dasselbe gilt von den akuten Erkrankungen der Lunge, wogegen man eine chronische Lungenveränderung, die man je nach dem Stadium, in dem man sie antrifft, als chronische Luftröhrenentzündung, als Kohlenlunge oder als chronische Lungenblähung bezeichnen kann, mit Recht als eine Kohlenarbeitererkrankung ansprechen muss. Die Entwickelung dieser Erkrankung äussert sich zunächst darin, dass die Leute wieder und immer wieder an Luftröhrenentzündung erkranken. Die Luftröhrenerkrankung bleibt natürlich nicht ohne Folgen auf das Lungengewebe und die Lungenbläschen. Jenes von Kohlenstäubchen selbst durchsetzt, verdickt und verhärtet sich, während diese sich erweitern und dauernd gebläht bleiben, ein Zustand, der auf den Blutkreislauf und speziell auf das



Herz von den nachteiligsten Folgen ist. Man darf aber die Lungenblähung nicht in allen Fällen dem Kohlenstaub allein auf Rechnung setzen. Bei den Arbeitern der verschiedenen Berufszweige bildet sich Lungenblähung aus, wenn sie andauernd schwere Arbeit verrichten, und daneben aus anderen Ursachen leicht zu Katarrhen der Atmungswege neigen.

Die Lungentuberkulose war früher in Grubenarbeiterkreisen eine so seltene Erkrankung, dass man glaubte, dem Kohlenstaub eine direkt für die Entwickelung der Tuberkulose hemmende Wirkung zuschreiben zu dürfen. Diese Meinung ist wohl nicht aufrecht zu erhalten. Immerhin ist die Erkrankung der Bergleute an Tuberkulose eine geringe. Nach dem Sanitätsbericht des oberschlesischen Knappschaftsvereins von 1912 waren im Jahre 1903 0,33 pCt. aller Mitglieder an Tuberkulose erkrankt. Diese Prozentzahl stieg langsam aber stetig bis zum Jahre 1912 auf 0,38 pCt. an. Der Bericht hebt aber ausdrücklich hervor, dass dieses Ansteigen nicht ein stärkeres Umsichgreifen der Krankheit bedeutet, sondern dass in den letzten Jahren die Untersuchungsmethoden sicherer und genauer geworden sind, und dadurch die Zahl der als Tuberkulose bezeichneten Fälle allgemein etwas zugenommen hat.

Dass die Zahl der Tuberkulösen im Bergmannsberuf niedrig ist, liegt zweifellos daran, dass vor dem Eintritt in die Arbeit die Grubenarbeiter ärztlich untersucht, und kranke und schwächliche Leute von vornherein zurückgewiesen werden.

Eine für die Bergarbeiter fast charakteristische Erkrankung, die man am ehestens eine Gewerbekrankheit des Grubenarbeiters nennen könnte, ist der sogenannte Nystagmus. Er besteht in ruckweisen Bewegungen der Augäpfel, die entweder in horizontaler oder vertikaler oder aber mehr rollender Richtung vor sich gehen. Die willkürlichen Bewegungen der Augen werden im allgemeinen dadurch nicht behindert, aber die Kranken haben die Empfindung, dass alles um sie her tanzt. Dadurch bekommen sie Schwindel, und sind ausser Stand gesetzt, ihre Arbeit zu verrichten. Manche Augenärzte meinen, dass die Blickrichtung der Bergleute, welche bei der Arbeit meist stark nach oben gewendet ist, an und für sich eine sehr anstrengende sei, und zu einer Uebermüdung der Augenmuskeln führe, die sich eben in den klonischen Zuckungen äussere. Andere meinen, dass die mangelhafte Beleuchtung Schuld an dem Leiden trage, da die „Rollaugen“ in Gruben, wo mit offenem Licht gearbeitet wird, seltener



vorkommen. Nach Stolper ist die Krankheit unter Bergleuten immerhin so häufig, dass etwa 5 pCt. der Bergleute daran leiden. Zur Heilung des Nystagmus gibt es erfahrungsgemäss kein anderes Mittel, als eine längere Entfernung der Kranken aus der Arbeit unter Tage.

Von altersher hatte eine Krankheit den Namen „Bergsucht", die zwar heute noch vorkommt, die wir aber in besserer Kenntnis derselben doch nicht zu den eigentlichen Gewerbekrankheiten des Bergbaues rechnen dürfen.

Es ist diese Krankheit die sogenannte Ankylostomiasis oder Wurmkrankheit. Hervorgerufen wird sie durch einen im Darm schmarotzenden, blutsaugenden Parasiten, das Ankylostoma duodenale, einen in manchen tropischen Gegenden heimischen Rundwurm, der bei einer Dicke von etwa 0,5 mm eine Länge von 15 mm erreicht und den menschlichen Organismus dadurch in lebensgefährlicher Weise schädigt, dass er sich an der Dünndarmschleimhaut ansaugt und Blut in sich hineinzieht. Dieses gibt er ziemlich unverdaut wieder von sich, so dass er sehr grosse Mengen in den Darmkanal entleert. Seine Eier lassen sich mit Hilfe des Mikroskops im Stuhle nachweisen. Sie entwickeln sich am besten bei 25—30° C in feuchter Luft zu Larven, welche direktes Sonnenlicht oder Gefriertemperatur nicht ertragen. Die Luft in Gruben oder Tunnels bietet also die besten Lebensbedingungen für seine Entwickelung. Die Larve kapselt sich ein und ist in diesem Zustande gegen Einflüsse der Umgebung widerstandsfähiger. Gelangt sie in den Darm des Menschen, so entwickelt sie sich hier unter Auflösung ihrer Kapsel bald zum geschlechtsreifen Tier. Der gewöhnliche Weg, wie sie in den Menschen gelangt, ist wohl die Aufnahme durch den Mund, jedoch ist, wie Laboratoriumsversuche erwiesen haben, auch eine Aufnahme durch die Haut möglich, bei der die Larven durch Vermittelung der Lymph- und Blutbahn an den Ort ihrer verhängnisvollen Tätigkeit gelangen. Tritt keine Behandlung ein, so erfolgt spätestens in 1—2 Jahren der Tod unter zunehmender Herzschwäche und Erschöpfung. Heilung ist in allen Fällen möglich, wenn die Krankheit in ihrer Ursache erkannt wird und eine Abtreibung der Würmer in einem Zeitpunkte erfolgt, in welchem die blutbildenden Organe des Körpers noch die Fähigkeit besitzen, die schwere Veränderung des Blutes auszugleichen. Zur Verhütung der Krankheit ist deshalb in erster Linie darauf zu achten, dass aus Bezirken, wo diese Krankheit einmal aufgetreten, keine Arbeiter aufgenommen werden, dann emp-

fiehlt sich vor allem eine gründliche Belehrung der Bevölkerung über das Wesen der Krankheit. Gründliche und häufige Reinigung der Hände macht eine Uebertragung der Larven in den Mund unmöglich. Sie können sich aber auch nicht entwickeln, wenn nicht Stuhlentleerungen mit den Eiern überall abgesetzt werden. Deshalb sind in Zeiten epidemischer Verbreitung der Krankheit ganz besonders streng die bergpolizeilichen Verordnungen betreffs Abortanlagen in den Gruben zu beachten und die Benutzung der Aborte durch die Grubenarbeiter rücksichtslos zu verlangen.

Invalidität. Alljährlich führen Unfälle und Krankheiten zur Invalidität einer Reihe von Bergleuten. Von vornherein möchte ich bemerken, dass man sich hüten muss, aus dem durchschnittlichen Lebensalter, bei dem die Invalidisierung des Bergmanns erfolgt, einen Rückschluss auf die Gesundheitsverhältnisse der Bergleute zu machen, zumal dann, wenn man das Invaliditätsalter der Unfall- und Krankheitsinvaliden nicht gesondert betrachtet. Aber auch bei den Krankheitsinvaliden können die verschiedensten Umstände einen Einfluss geltend machen, welcher bei dem einen zu zeitiger, bei dem anderen zu späterer Invalidisierung führt. Im allgemeinen wird man sagen können, dass in Bergbaubezirken mit günstigen wirtschaftlichen Verhältnissen das Durchschnittsalter beim Eintritt der Berufsinvalidität niedriger steht, als in den Bezirken mit ungünstigerer Wirtschaftslage. Nach dem Verwaltungsbericht des oberschlesischen Knappschaftsvereins für das Jahr 1912 entfielen auf 1000 Mitglieder des oberschlesischen Knappschaftsvereins in den Jahren von 1903—1912 an Unfallinvaliden als niedrigste Ziffer 1,2 im Jahre 1912, als höchste Ziffer 2,4 im Jahre 1904, an Krankheitsinvaliden 5,4 im Jahre 1908 als niedrigste Ziffer und 10,7 im Jahre 1907 als höchste Ziffer. Bei dem oberschlesischen Knappschaftsverein betrug das durchschnittliche Lebensalter bei Eintritt der Invalidität für die Unfallinvaliden 1910 = 36,4 Jahre, 1909 = 34,7 Jahre, 1908 = 38,5 Jahre, für die Krankheitsinvaliden 1910 = 50,3 Jahre, 1909 = 50,2 Jahre, 1908 = 51,2 Jahre. Die durchschnittliche Dauer des Bezuges der Invalidenpension stellte sich beim oberschlesischen Knappschaftsverein für die Unfallinvaliden 1910 = 12,3 Jahre, 1909 = 10,2 Jahre, 1908 = 10,2 Jahre, für die Krankheitsinvaliden 1910 = 10,9 Jahre, 1909 = 10,6 Jahre, 1908 = 10,5 Jahre. Beim allgemeinen Knappschaftsverein Bochum gingen aus 1000 Mitgliedern durchschnittlich hervor: in den Jahren 1905—1910 an Unfallinvaliden 3,04 als



niedrigste Zahl im Jahre 1909, als höchste 6,55 im Jahre 1906, von den Krankheitsinvaliden als niedrigste Zahl 7,03 im Jahre 1908 und 15,23 als höchste Zahl im Jahre 1905. Das durchschnittliche Lebensalter bei der Invalidisierung betrug bei den Unfallinvaliden 1910 = 33,1 Jahre, 1909 = 33,7 Jahre, 1908 = 34,3 Jahre, bei den Krankheitsinvaliden 1910 = 45 Jahre, 1909 = 45,8 Jahre, 1908 = 45,2 Jahre. Die durchschnittliche Bezugszeit der Renten betrug beim allgemeinen Knappschaftsverein zu Bochum für die Unfallinvaliden 1910 = 9,6 Jahre, 1909 = 9,4 Jahre, 1908 = 9,5 Jahre, für die Krankheitsinvaliden 1910 = 11,8 Jahre, 1909 = 10,7 Jahre, 1908 = 10,2 Jahre. Vergleichen wir diese Zahlen miteinander, so zeigt sich deutlich, dass erstens im Allgemeinen Bochumer Knappschaftsverein jährlich auf 1000 Mitglieder sowohl Unfallinvaliden wie auch Krankheitsinvaliden bedeutend mehr als im oberschlesischen Knappschaftsverein in Abgang kommen, zweitens dass das durchschnittliche Lebensalter, in welchem die Invalidität eintritt, auch bei den Unfallinvaliden im Bochumer Knappschaftsverein etwas niedriger, wesentlich niedriger, etwa 5 Jahre, aber das durchschnittliche Lebensalter ist, in welchem die Berufsinvalidität eintritt, während die Bezugszeit bei den Unfallinvaliden in Oberschlesien etwas höher, bei den Krankheitsinvaliden nahezu gleich ist. Die Bezüge der Invaliden sind weiter oben unter Knappschaftskassen schon besprochen worden und verweise ich deshalb noch einmal darauf.

Mortalität. Es ist leider heute nach dem vorliegenden Material noch nicht möglich, eine genaue Statistik über die Mortalität der Bergarbeiter zu geben, da in den Sanitätsberichten der Knappschaftsvereine wohl der Abgang durch den Tod von Mitgliedern angegeben wird, nicht aber die Zahl der verstorbenen Invaliden. Es drängt sich aber mir die Ueberzeugung auf, dass die weit verbreitete Meinung von dem schlechten Gesundheitszustand und der kurzen Lebensdauer der Bergleute wenigstens für die heutigen Verhältnisse nicht mehr zutrifft. Es wird ausserdem eine genaue Scheidung von Tod durch Unfall und Tod durch Krankheit stattzufinden haben, da ersterer in den meisten Fällen das durchschnittliche Lebensalter, bei welchem der Tod eintritt, herabzudrücken geeignet ist. Nach den Zusammenstellungen von Ogle (zitiert nach Lindemann) (die sich auf Zahlen der englischen Statistik aufbauen) nehmen die Kohlenbergleute eine verhältnismässig günstige Stellung ein, indem sie unter 15 Berufen etwa mit der Mortalitätsziffer in der Mitte stehen und z. B. Schuster, Schneider,



Bäcker, Schmiede und vor allem Gasthausbedienstete eine wesentlich höhere Sterblichkeitsziffer haben. Ferner hat Laspeyers festgestellt, dass die Sterblichkeit in verschiedenen Knappschaftsvereinen niedriger ist, als die Sterblichkeit derjenigen Regierungsbezirke, in denen die zugehörigen Bergleute ihren Wohnsitz haben, wogegen sie etwas höher ist als die Sterblichkeit der männlichen preussischen Gesamtbevölkerung. Diese günstigen Zahlen, die sich von Jahr zu Jahr noch immer zu verbessern scheinen, sind wohl in letzter Linie auf die fortwährende Verbesserung der Arbeitsbedingungen in den Gruben selbst als auch der Lebensbedingungen über Tage zurückzuführen.

Wechsel von Ruhe und Arbeit. Schichtdauer. Von wesentlichem Einfluss auf die Gesundheit des Arbeiters ist das Verhältnis von Ruhe und Arbeit. Hygienisch ist die Einteilung des Tages in acht Stunden Arbeit, acht Stunden Schlaf und acht Stunden Erholung am meisten zu empfehlen. Diese Einteilung empfiehlt sich besonders für alle Arbeiter, die erstens unter besonders ungünstigen Verhältnissen, und zweitens für Arbeiter, welche unter besonderen Gefahren arbeiten, weil bei Ermüdung und Ueberanstrengung die Möglichkeit von Unfällen wächst. Beide Momente spielen bei dem Grubenarbeiter eine grosse Rolle. Das Streben der Arbeiter selbst ist fast durchweg auf die achtstündige Schicht gerichtet, und es ist wohl nur eine Frage der Zeit, dass diese Forderung auch verwirklicht wird; allerdings muss diese Arbeitszeit als Arbeitszeit auch innegehalten werden und darf nicht durch grössere Ruhepausen unterbrochen werden. Die behördliche Fürsorge hat sich auch schon mit dieser Frage beschäftigt. So ist das Verfahren von Ueber- und Nebenschichten bergpolizeilich eingeschränkt worden. Arbeiten in einer Wärme von 40° C oder mehr sind nur zur Rettung von Menschenleben oder zur Erhaltung der ganzen Grube oder grösserer Grubenabteilungen zulässig. Bei 28° C oder mehr darf in einer Schicht nur 6 Stunden lang gearbeitet werden. Für die Arbeit an besonders nassen Stellen ist ebenfalls verkürzte Arbeitszeit vorgesehen. Früher war fast allgemein die zwölfstündige Schicht im Bergbau üblich, jetzt gilt diese fast nur für die Arbeiter über Tage mit Ausnahme der Fördermaschinenwärter. Im rheinisch-westfälischen Bezirk beträgt die Arbeitszeit 8 Stunden ausschliesslich Einfahrt und Ausfahrt, die aber nach den bergpolizeilichen Bestimmungen in je einer halben Stunde beendigt sein müssen. Im oberschlesischen Bergrevier ist die Schichtdauer noch nicht einheitlich geregelt. Während einzelne Betriebe schon



die 8stündige Schicht eingeführt haben, haben andere noch 9- bis 10stündige Schicht, allerdings dann mit grösseren Ruhepausen. Im ganzen dürfte es sich aber empfehlen, überall, wo es die Betriebsverhältnisse irgend gestatten, statt der 9—10stündigen Schicht mit Ruhepausen kürzere Schichten ohne Ruhepausen einzuführen, damit der Bergarbeiter die nötige Erholung nicht in den Gruben, sondern möglichst über Tage geniessen kann. Die Tagearbeiter verfahren in der Regel 12stündige Schichten, abgesehen von den Fördermaschinenwärtern, deren Schichtzeit wegen der besonderen Sorgfalt, die sie walten lassen müssen, vielfach durchweg behördlich eingeschränkt worden ist. Arbeiterinnen werden, mit Ausnahme von Belgien, allenthalben nicht unter Tage beschäftigt, teils aus Sittlichkeitsgründen, teils zum Schutze ihrer Gesundheit. Ihre Verwendung ist im Deutschen Reiche in den letzten Jahren ausserordentlich herabgesetzt worden. Am häufigsten trifft man sie in den Aufbereitungsanstalten. Jugendliche Arbeiter zwischen 14—16 Jahren werden in Preussen und Sachsen nicht zur Arbeit unter Tage zugelassen. Sie werden meist auch bei der Förderung, Aufbereitung und Verladung und bei Platzarbeiten beschäftigt. Kinder unter 13 Jahren dürfen überhaupt nicht beschäftigt werden, solche über 13 Jahre nur, wenn sie nicht mehr zum Besuch der Volksschule verpflichtet sind, und bis zum 14. Lebensjahre nur bis zu 6 Stunden täglich. Junge Leute von 14—16 Jahren dürfen nicht länger als 10 Stunden täglich beschäftigt werden. Die Arbeitszeit der jugendlichen Arbeiter darf nicht vor 6 Uhr früh beginnen und nicht nach 8 Uhr abends enden. Bei 6 Stunden täglicher Arbeitszeit muss wenigstens eine $^1/_2$stündige Pause, bei 8stündiger Beschäftigung eine 1stündige und bei 10stündiger wenigstens vor- und nachmittags eine $^1/_2$stündige und mittags eine 1stündige gewährt werden. Arbeiterinnen dürfen in der Nachtschicht von 8 Uhr abends bis 6 Uhr morgens und an Vorabenden von Sonn- und Festtagen nicht nach 5 Uhr abends beschäftigt werden. Zwischen den Arbeitsstunden muss ihnen eine mindestens 1stündige Pause gewährt werden. Arbeiterinnen von über 16 Jahren dürfen täglich höchstens 10 Stunden beschäftigt werden. Wenn sie ein Hauswesen zu besorgen haben, müssen sie $^1/_2$ Stunde auf ihren Antrag in der Mittagszeit entlassen werden, wenn diese nicht mindestens $^1/_2$ Stunde beträgt. Arbeiterinnen dürfen vor und nach einer Entbindung insgesamt 8 Wochen lang nicht beschäftigt werden, davon mindestens 6 Wochen nach der Entbindung.

Wirtschaftliche Lage. Von der allergrössten Bedeutung für die Gesundheitsverhältnisse jedes Arbeiters, also auch des Grubenarbeiters, ist die wirtschaftliche Lage, die sich ausdrückt in Wohnung, Ernährung und Erholung. Alle drei haben zur Voraussetzung die Lohnung. Wir wollen uns deshalb zunächst mit dieser beschäftigen.

Man muss vor allem sich vor Augen halten, dass nicht die absolute Höhe des Lohnes den Ausschlag gibt, sondern das Verhältnis desselben zu den für die Lebenshaltung nötigen Ausgaben. Es ist deshalb von vornherein anzunehmen, dass die höchsten Löhne in Gegenden gezahlt werden, wo die Lebensführung als die teuerste gilt. Nach Wilhelm Lindemann, Hygiene der Bergarbeiter (Handbuch der Hygiene von Prof. Dr. Weyl), betrugen die Jahreslöhne der unter Tage beschäftigten eigentlichen Bergarbeiter:

	1908	1909	1910
Bezirk Dortmund . .	5,86	5,33	5,37
Oberschlesien	4,04	3,97	3,91
Saarbezirk.	4,63	4,51	4,50
Niederschlesien . . .	3,59	3,47	3,46
Aachen	5,17	5,01	5,09

Aus diesen Zahlen folgt, dass die im Westen gelegenen Grubenreviere Dortmund, Saarbezirk und Aachen die höchsten Löhne haben. Der Westen hat aber auch die teurere Lebensführung, wogegen der Osten, Oberschlesien und Niederschlesien, eine etwas billigere Lebensführung, aber auch niedrigere Löhne hat. Ausserdem haben im Osten und Westen die Bezirke, in welchen mehr Industrie sitzt, im Westen Dortmund, im Osten Oberschlesien, gegen die anderen Bezirke erhöhte Löhne, aber auch teurere Lebensführung.

Entsprechend den höheren Preisen für die Lebensführung sind die Löhne in den letzten Jahren auch entsprechend gestiegen. So betrug der Durchschnittsverdienst eines Häuers im Ruhrbezirk nach Lindemann

1889 = 925,— M. jährlich
1893 = 1 151,— " "
1897 = 1 187,— " "
1901 = 1 497,— " "
1905 = 1 378,— " "
1911 = 1 686,— " "



Nach Mitteilung von privater Seite (Schlesische A.-G. für Bergbau und Zinkhüttenbetrieb) betrug der Lohn in Oberschlesien nach Abzug aller Soziallasten und allgemeinen Abzüge

	a) Häuer	b) Förderleute	c) Zimmerhäuer
1899 . . .	3,81	2,36	2,87
1902 . . .	4,25	2,46	3,25
1911 . . .	5,09	3,07	3,78
1912 . . .	5,44	3,43	4,06
1913 . . .	5,61	4,50	3,44
August 1915 . . .	6,42	5,13	3,96

Wenn auch die Zahlen des Jahres 1915 auf den ausgebrochenen Krieg zu setzen sein mögen, ist eine ununterbrochene Steigerung der Löhne doch unverkennbar. In der amtlichen Lohnstatistik in Preussen werden 5 Arbeitergruppen unterschieden. Die erste umfasst die unterirdisch beschäftigten eigentlichen Bergarbeiter (Ausbau und Vorrichtung, Abbau und Förderung, Häuer und Schlepper), die zweite die sonstigen unterirdisch beschäftigten Arbeiter (Gruppenausbau und Nebenarbeiten, Reparaturen), die dritte die über Tage beschäftigten Arbeiter ausschliesslich der jugendlichen und weiblichen, die vierte Gruppe die jugendlichen männlichen Arbeiter unter 16 Jahren und die fünfte die weiblichen Arbeiter.

In den wichtigsten Steinkohlenbergrevieren Preussens, des Ruhrreviers, Oberschlesiens und des Saarreviers verteilen sich die Gruppen nach folgenden Zahlen:

Oberbergamtsbezirk Dortmund

Gruppe	a	b	c	d	e
1908 . .	49,8 pCt.	27,7 pCt.	19 pCt.	3,5 pCt.	—
1909 . .	49,6 „	27,9 „	18,9 „	3,6 „	—
1910 . .	49,9 „	27,4 „	19,1 „	3,6 „	—

Oberschlesien

Gruppe	a	b	c	d	e
1908 . .	52,7 pCt.	15,5 pCt.	22,6 pCt.	4,1 pCt.	5,1 pCt.
1909 . .	52,1 „	16 „	22,5 „	4,4 „	5 „
1910 . .	50,7 „	16,8 „	23,1 „	4,3 „	5,1 „

Saarbezirk

Gruppe	a	b	c	d	e
1908 . .	50,1 pCt.	32,6 pCt.	13,5 pCt.	3,8 pCt.	—
1909 . .	48,2 „	34,2 „	13,4 „	4,2 „	—
1910 . .	49 „	33,5 „	13,4 „	4,1 „	—



Für diese Gruppen betrug der durchschnittliche reine Lohn (für eine Schicht) beim Steinkohlenbergbau

	Dortmund			Oberschlesien			Saarbezirk		
Gruppe	a	b	c	a	b	c	a	b	c
1908	5,86	4,08	3,91	4,04	3,83	3,07	4,63	3,64	3,59
1909	5,33	3,92	3,89	3,97	3,80	3,10	4,51	3,65	3,59
1910	5,37	3,98	3,88	3,91	3,79	3,10	4,50	3,67	3,60

Der Arbeiter wird aber nicht zufrieden sein, wenn seine Löhnung gerade soweit ausreicht, um den allernötigsten Lebensunterhalt zu bestreiten. Er darf wohl mit Recht verlangen, dass zwischen Lohn und Ausgaben für den notwendigsten Lebensunterhalt noch eine gewisse Spannung besteht, welche der einzelne je nach seinen Anlagen zu Erholungszwecken oder zu Sparzwecken benutzt. Tatsächlich sind, wie Jüngst (Jüngst, Arbeitslöhne und Unternehmergewinn im rheinisch-westfälischen Steinkohlenbergbau, „Glück auf“ Nr. 40, 1906) nachweist, die Löhne vom Jahre 1896—1909 stärker gewachsen, als die Ausgaben für Lebensmittelaufwand. Nach Jüngst sind die Ausgaben für Lebensmittelaufwand in vorgenannter Zeit durchschnittlich um 23 pCt., der Lohn dagegen um 75 pCt. gestiegen, wobei billigere Wohnungsmieten in gesellschaftlichen Wohnungen noch nicht mitgerechnet sind. „Mit der Zunahme des Lohnes hat aber anscheinend der Sparsinn und die Wirtschaftlichkeit vieler Arbeiter eine Besserung nicht erfahren.“ Diese Schlussfolgerung zieht Lindemann aus dem Umstande, dass in den Jahren 1908—1909 die Zahl der Lohnbeschlagnahmen im Ruhrkohlenbezirk auf 1000 Mann Belegschaft 850 betrug, und dass diese Ziffer im Jahre 1909—1910 auf 1400 in die Höhe schnellte. Auch nach meinen Erfahrungen im oberschlesischen Industriebezirk neigt der Industriearbeiter im Gegensatz zum Landarbeiter und der ländlichen Bevölkerung zu überflüssigen Geldausgaben; ich kenne aber auch Familien, denen es gelungen ist, einen ansehnlichen Spargroschen im Laufe der Jahre sich zurückzulegen und zu einer gewissen Wohlhabenheit zu gelangen, allerdings kommt es dabei nicht allein auf den Fleiss des Mannes, sondern vor allem auch auf die Sparsamkeit, Tüchtigkeit und Wirtschaftlichkeit der Frau an, was weiter unten noch unter Ernährung des weiteren zu erörtern sein wird. Die Grundbedingung aber für ein zielbewusstes Sparen der Bevölkerung sind reichlich vorhandene Sparkassen, wie sie jetzt in Oberschlesien dadurch geschaffen sind, dass fast jeder einzelne

Ort eine eigene Sparkasse, die in der Provinzialgenossenschaftskasse der Schlesischen landwirtschaftlichen Genossenschaften zusammengeschlossen sind. Noch mehr verspreche ich mir von der Gründung von sogenannten Werksparkassen, in welchen die Werke nicht abgehobenen Lohn der Arbeiter zu einem höheren Satze, als es sonst in Sparkassen üblich ist, so lange verzinsen, als der Betrag durch Abhebungen nicht gekürzt wird. Es bedeutet dies für die Werke allerdings einen Mehraufwand an Arbeit und Geldmitteln, würde meinen Erfahrungen nach aber in dem gesteigerten Sparsinn der Arbeiterbevölkerung reiche Früchte tragen.

Bei den nun folgenden Erörterungen über Wohnung, Ernährung und Erholung sei es mir gestattet, Verhältnisse, wie ich sie in Oberschlesien gesehen habe, zugrunde zu legen.

Wohnung. Die Wohnungsfrage ist bei fast allen Werksverwaltungen ein Gegenstand regster Aufmerksamkeit und Fürsorge nicht allein aus hygienischen Gesichtspunkten, sondern weil die Verwaltungen glauben, durch Herstellung guter Wohnverhältnisse sich einen Stamm bodenständiger Arbeiter heranziehen zu können. In früheren Jahrzehnten gaben die Werksverwaltungen zu billigen Preisen Baugrundstücke an ihre Arbeiter und gewährten zum Bau von Wohnhäusern Hypotheken. Dies hat sich nur in Gegenden bewährt, wo der Bergbau nicht bald die Grundlage für eine grosse industrielle Entwicklung geworden ist, wie im Harz und Saarbrücken. In Oberschlesien ist dieses System nur noch in den Randbezirken vertreten, im Zentrum völlig verlassen. Die Gründe hierfür haben die Gesellschaften selbst angegeben in Beantwortung einer Rundfrage, die Sattig angestellt und in seinem Aufsatz über die Arbeiterwohnungsverhältnisse im oberschlesischen Industriebezirk (Zeitschrift des Oberschlesischen Berg- und Hüttenmännischen Vereins, Januar-Februar 1892) veröffentlicht hat. Die einzelnen Gesellschaften anworten: „Vorgenanntes System wird nicht empfohlen, weil die Arbeiter sehr oft nicht imstande sind, die Häuser in ihrem Eigentum zu behaupten, da sie ausser der von der Verwaltung gewährten Beihilfe zumeist noch anderweitig Geld aufnehmen müssen (Königsgrube); weil die Arbeiter vielfach nicht kapitalkräftig genug sind, um die Häuser zu halten. Von vielen werden letztere nur als bequemes Mittel zur Krediterzielung betrachtet. Ordnung und Sauberkeit lässt sich in diesen Häusern nicht erzwingen, ebensowenig eine Beschränkung der Bewohnerzahl pro Raum (Königin Louise-Grube); weil solche Häuser nicht lange im Be-



sitz ihrer Erbauer verbleiben, vielmehr in kurzer Zeit an Handeltreibende verkauft werden (Königs-Laurahütte); weil in vielen Fällen die Leute wegen Unwirtschaftlichkeit nicht im Besitz der Häuser verblieben sind. Die Beihilfe darf nur an ältere zuverlässige Arbeiter, die schon einige Ersparnisse besitzen, gegeben werden (Schlesische A.-G.); weil die Arbeiter durch die Abzahlungen in fortwährende Verlegenheit kommen (Oberschlesische Eisen-Industrie); weil die Arbeiter in den gewerkschaftlichen Wohnungen gesünder, billiger und der Arbeitsstätte näher wohnen (Gräflich Schaffgot'sche Verwaltung). Das System ist nur zu empfehlen für Arbeiter, die noch in wenig bevölkerten Ortschaften wohnen und sich neben ein bis zwei Morgen Feld ein Häuschen bauen. In dicht bevölkerten Ortschaften, wo naturgemäss der Grund und Boden teurer ist, wird der Arbeiter sehr leicht zu einem grossen Bau schreiten, um durch die Mieten zu erzielen, was er nicht durch Feldbestellungen erreichen kann. Das hat aber in den meisten Fällen zur Folge, dass der Arbeiter in wenigen Jahren entweder nicht mehr Hausbesitzer oder nicht mehr Arbeiter ist (Gräflich Henckel'sche Verwaltung für die Antonienhütter Werke)."

In Oberschlesien wohnen die Bergarbeiter entweder in Privathäusern oder gewerkschaftlichen Häusern. Die Wohnung, die vom Arbeitern in Privathäusern gefragt wird, ist gewöhnlich Stube und Küche und die Mietskasernen sind entsprechend entworfen und gebaut; um Raum zu sparen ist dann die Küche noch gewöhnlich sehr klein und eng, was vom hygienischen Standpunkt aus durchaus ein Fehler ist, weil in Arbeiterkreisen die Küche zugleich Wohnzimmer der Familie ist. Eine derartig beschränkte Wohnung ist auch nur für ganz kleine Familien ausreichend. Sobald die Familie wächst, ist bei ausbrechenden Kinderkrankheiten (Scharlach, Diphtherie) jede Absonderung einfach unmöglich und eine sehr grosse Kindersterblichkeit ist die Folge derartig beschränkter Wohnungen. Auch vom moralischen Standpunkt wird man bei heranwachsenden Kindern die Trennung der Geschlechter anstreben müssen. Für eine derartig kleine Wohnung wird in Oberschlesien im Privatmiethaus monatlich 10 M., in Städten bis 15 M. gezahlt. In den gewerkschaftlichen Häusern sind die Wohnungen unter allen Umständen mindestens 25 pCt. billiger; trotzdem gibt es Leute, die nicht in gewerkschaftlichen Wohnungen wohnen wollen, weil sie glauben, dadurch in ihrer Freiheit beschränkt zu werden. Das System, in welchem die Arbeiterwohnhäuser gebaut werden, richtet sich nach dem Raum, welchen den einzelnen Werken für Be-

bauungszwecke zu Gebote steht. Wo es die Verhältnisse irgend gestatten, hat man sich für das Einfamilien- bezw. Zweifamilienwohnhaus, möglichst noch umgeben mit etwas Garten, entschieden. Das Wohnen in derartigen Häusern ist für den Arbeiter bei weitem das angenehmste. Solch ein Wohnhaus enthält an Wohnräumen gewöhnlich eine Küche und zwei Stuben nebst Kammer. Aber auch in den von den Gewerkschaften erbauten grossen Familienhäusern wohnen die Arbeiter hygienischer. Auch hier besteht die Arbeiterwohnung gewöhnlich aus Küche und zwei Stuben, wobei die Küche von vornherein als Wohnküche gedacht und gross angelegt ist. Oft sind jedoch die Gesellschaften gezwungen, Häuser aus Privatbesitz zu übernehmen. In solchen Häusern sind die Arbeiterwohnungen nicht wesentlich besser, als in Privatmiethäusern, aber auch hier jedenfalls um etwa 25 pCt. billiger. Alle Arbeiter finden es aber als sehr erfreulich, wenn zur Wohnung auch noch ein Stall und andere Nebenräume gehören, sodass sie sich Vieh (Schweine, Hühner, Kaninchen) halten können. Die Aufzucht dieser Tiere ist eine kleine Nebeneinnahme für die Frau. Der Bergmann pachtet sich gern von der Verwaltung ein Stück Land und ist auf demselben in seiner freien Zeit tätig, was jedenfalls im Interesse seiner Gesundheit sehr zu unterstützen ist, jedenfalls muss auch für Oberschlesien die Devise lauten, wo es irgend angeht, kleine möglichst Einfamilienhäuser mit Ställen und etwas anschliessendem Land zu bauen. Gesellschaften, welche dieses System schon in grösserem Umfange durchgeführt haben, sind Giesche's Erben und die Gräflich Schaffgot'sche Verwaltung. In Gieschewald bei Kattowitz ist eine ganze Kolonie solcher kleinen Arbeiterwohnungen entstanden. Die Häuser enthalten meist Wohnküche und Stube für monatlich 6,50 M. oder Küche mit zwei Stuben für grössere Familien für monatlich 8,20 M. In der Regel sind die Häuser noch mit etwas Garten umgeben. In Form der Mietzinszahlung hat die Schaffgot'sche Verwaltung noch eine vielleicht nachahmenswerte Neuerung eingeführt, insofern, als nach einer Reihe von Jahren der Mietzins für die Wohnungen ständig fällt und der Mieter als Invalide, vorausgesetzt, dass er immer ununterbrochen bei der Gesellschaft tätig war, unter Umständen umsonst die Wohnung inne haben kann. Um allen Arbeitern die Wohltat des Wohnens in Einfamilienhäusern zukommen lassen zu können, hat man angeregt, die Arbeiterwohnungen in Kolonien ausserhalb des Betriebsortes anzulegen, Nach dem Roman'schen System sollen mit Rücksicht auf billiges Bau-



terrain die Arbeiterkolonien ausserhalb des engeren Industriebezirks angelegt und Wohnort und Arbeitsstätte mit Eisenbahnen verbunden werden. Dieses System kann sich als praktisch nur erweisen, wenn sehr günstige Verkehrsverhältnisse bestehen und grosse Kommunalverbände vorliegen, die Arbeitsstätte und Arbeiterwohnungen in sich einschliessen. Bei engbegrenzten Kommunalverbänden, bei denen Arbeitsstätten und Arbeiterwohnungen nicht von derselben Kommune umfasst werden, sodass die Steuerkraft der Arbeitsstätte der Wohnungskommune nicht zu teil wird, können der letzteren für Aufwendungen für Kirchen, Schulen und Armenlasten Ausgaben entstehen, die ihre Leistungsfähigkeit weit überschreiten.

Hiller (Befriedigt die heutige Form der kleinen Wohnungen die Bedürfnisse einer Arbeiterfamilie? Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 45) schlägt vor, die innere Einrichtung der Arbeiterhäuser so zu gestalten, dass jedes Möbelstück einen festen unverrückbaren Platz erhält (Kabinenhaus.) Nach meiner Meinung ist diese Anregung sehr beachtenswert. Der Grubenarbeiter nimmt gewöhnlich die Einrichtung seiner Wohnung beim Möbelhändler auf Abzahlung, wobei sich die jüngere Generation oft sogar über ihre Verhältnisse hinaus luxuriös einrichtet. Die Möbel bleiben aber bis zur vollständigen Bezahlung derselben Eigentum der Möbelfirma. Wenn dann bei widrigen Verhältnissen die Abschlagszahlungen nicht pünktlich eingehalten werden, so ist die Möbelhandlung berechtigt, die Möbel einfach wieder abholen zu lassen und die Anzahlungen und bisherige Abzahlungen sind zum Schaden des Arbeiters verfallen. Den Einwand, dass durch eine so fest gegliederte Einrichtung der persönlichen Neigung und dem persönlichen Geschmack in der Wohnungseinrichtung jeder Spielraum genommen wird, möchte ich nicht für stichhaltig erachten. Wenn man sich darauf beschränkt, nur die nötigsten Gebrauchsgegenstände fest einzubauen, so bleibt für die persönliche Bestätigung des Wohnungsinhabers ein recht reicher Spielraum.

Die unverheirateten Grubenarbeiter oder Arbeiter, die aus dem Ausland oder von weit her zur Arbeitsstätte kommen, wohnen, soweit sie nicht im Elternhause wohnen, entweder als Schlafburschen oder in Schlafhäusern. Die Einrichtung der Schlafburschen, soweit sie nicht in engster verwandtschaftlicher Beziehung zum Wirt stehen, dürfte nicht gestattet werden. Bei den meist engen Wohnungen und den täglichen intimen Beziehungen, welche dadurch gesetzt werden, kommt es, zumal wenn heranwachsende Töchter in der Familie vorhanden sind, leicht



zu Verhältnissen, die zwar manchmal zur Ehe, sehr oft aber zu Verhältnissen führen, welche nicht gewollt und sehr unbequem werden können. Aber auch, wo dieses nicht der Fall ist, kann es zu Verhältnissen zwischen Schlafburschen und Wirtin kommen, die, zumal bei Wechsel von Tag- und Nachtschicht, vom moralischen Standpunkte aus durchaus nicht einwandsfrei sind. Der weit grösste Teil der unverheirateten Arbeiter wohnt deshalb in grossen Schlafhäusern, denen gewöhnlich ein Schlafhausmeister vorsteht, welcher zugleich mit der Beköstigung betraut ist. Diese Schlafhausmeisterposten sind sehr gesucht und ihre Inhaber erwerben sich in kurzer Zeit ein kleines Vermögen, was doch offenbar auf Kosten der Insassen der Schlafhäuser geht. Es ist deshalb durchaus zu empfehlen, auch wenn den Gewerkschaften dadurch mehr Arbeit und Umstände erwachsen, dass dieselben die Beköstigung der Insassen in eigene Verwaltung nehmen. Bei den Schlafhäusern der Schles. A. G. zu Lipine ist die Einrichtung getroffen, dass der Schlafhausmeister für die Ordnung und Sauberkeit des Schlafhauses unbedingt verantwortlich ist und dafür bezahlt wird, wogegen die Beköstigung der Leute einer ihm nicht nahestehenden Köchin anvertraut ist, welche ihrerseits Rechnung über die Ein- und Ausgaben zu legen hat. Alle Ersparnisse kommen dabei immer wieder den Insassen zu Gute.

Der wichtigste Faktor für die Gesundheit des Grubenarbeiters ist aber die häusliche Pflege und Ernährung und diese ist in erster Linie abhängig von der Frau. Sie ist nur gewährleistet: Erstens, wenn die Frau gesund ist. Familien, in denen chronische Krankheiten, wie Nervenkrankheiten und vor allem Tuberkulose, der Ehefrau herrschen, habe ich selbst bei der grössten Sparsamkeit und Tüchtigkeit des Mannes hoffnungslos zu Grunde gehen sehen. Besonders gilt dies von den Endstadien der Lungentuberkulose. Infolge ihres Zustandes ist die Frau nicht imstande, ihren Haushalt zu versehen, sondern führt denselben gewöhnlich mit Hilfe eines kleineren weiblichen Familienmitgliedes. Wehe der Familie, wo in einem solchen Falle nicht eine nahe Verwandte (Schwester oder Mutter) eintreten kann. Die Wohnung starrt bald vor Schmutz, die Kinder verwahrlosen in ärgster Weise und der Mann gewöhnt sich, angeekelt von den häuslichen Verhältnissen, das Leben in Schankwirtschaften an. Aus Furcht vor Ansteckung und oft vor der Eifersucht, von welcher ja gerade die Tuberkulösen in hohem Grade befallen sind, finden sich schon Angehörige wenig bereit, die Führung der Wirtschaft in einem solchen Haushalt zu übernehmen. Fast ganz unmöglich ist es dem Mann, dafür eine fremde

Person zu gewinnen. Das einzige Mittel, hier Hilfe zu schaffen, ist für alle Teile, die Entfernung der Schwerkranken aus ihrem Familienkreise und Unterbringung derselben in einer Anstalt. Die Kranke findet hier bessere hygienische Verhältnisse als zu Hause und für die Familie ist die Entfernung der Kranken oft der einzige Rettungsanker für das bedrohte Wirtschaftsleben. Es ist deshalb anzuerkennen, dass die oberschlesische Knappschaft, die sich um die Bekämpfung der Tuberkulosen unter ihren Mitgliedern grosse Mühe gibt, gestattet, Frauen mit offener Tuberkulose in ihre an der Peripherie des oberschlesischen Industriebezirkes gelegenen Lazarette unentgeldlich unterzubringen und so manches Familienleben vor der Vernichtung bewahrt.

Zweitens. Die Frau muss sparsam, wirtschaftlich und sauber sein. Die schlechtesten Verhältnisse habe ich gesehen, wo Mann und Frau der Erwerbsarbeit nachgehen. Unsaubere Wohnräume, verwahrloste Kinder, ungeordnete Verhältnisse zehren den Mehrerwerb auf. Am besten ist der Mann bei Frauen aufgehoben, die eine Zeitlang in einer besseren Familie gedient hatten und hier sich neben einfacher bürgerlicher Küche das Empfinden für Ordnung und Sauberkeit angeeignet haben. Ich würde es deshalb für keinen Fehler halten, wenn der Staat von jedem Mädchen des Arbeiterstandes, ehe es zu gewerblicher Berufsarbeit schreitet, den Dienst in Bürgerfamilien eine Zeitlang obligatorisch machte. Aber auch sonst müsste der Staat von industriellen Erwerb nachgehenden Mädchen verlangen, dass sie ausser ihrer Erwerbsarbeit, ähnlich wie die männliche Bevölkerung, eine Fortbildungsschule zu besuchen hätten, in welcher vor allem Küche, Wäsche und einfache Buchführung für den Haushalt gelehrt würde. Der Arbeiterfrau muss man aber auch in gewissem Sinne in ihrer Arbeit zu Hilfe kommen. Die oberschlesische Arbeiterfrau hat meist ein Kind an der Hand, ein zweites trägt sie auf dem Arm, ein drittes unter dem Herzen; dazu kommen noch ältere Kinder, die sie für die Schule anziehen und besorgen muss. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn der Haushalt trotz angestrengter Arbeit nicht völlig in Ordnung kommt und die nötige Sauberkeit und Sorgfalt vermissen lässt. Schreien der kleinen Kinder kann die Nachtruhe der Familie und damit die Arbeitsfähigkeit des Mannes in hohem Grade beeinträchtigen. Aufklärung über sachgemässe Säuglingsfürsorge und event. Gewährung einer trinkfertigen einwandsfreien Kindermilch, wie sie zurzeit in Grossstädten schon vielfach in sogenannten Milchküchen hergestellt wird, kann hier oft leicht Wandel schaffen. Des weiteren



kann man ihr zu Hilfe kommen durch Einrichtung von Kleinkinderbewahranstalten, in welche die noch nicht schulfähigen Kinder geschickt werden können. Die Mütter machen davon gern Gebrauch. Die Kinder gehen gern in derartige Spielschulen, so dass ihre Einrichtung nicht dringend genug empfohlen werden kann.

Ernährung: Für die Heranschaffung der für die Arbeiter nötigen Nahrungsmittel sorgen in den Industriebezirken 1. die Kaufleute, 2. die Konsumvereine und 3. besonders bei Teuerung bestimmter Lebensmittel die Gewerkschaften durch Massenbezüge der Nahrungsmittel, die sie dann an ihre Arbeiter abgeben.

Nach meiner Erfahrung ist es am besten, wenn sich an einem Orte Kaufleute und Konsumvereine finden. Konsumvereine allein neigen, da ihre Leiter meistens in einem Beamtenverhältnis stehen, leicht zur Verknöcherung; Kaufleute allein oft zur Ueberteuerung der Arbeiter. Dadurch, dass der Arbeiter selbst vergleichen kann, welche Lebensmittel er im Konsumverein, welche er beim Kaufmann preiswerter kauft, entsteht eine Konkurrenz, die dem Konsumenten zu Gute kommt. Bei grösseren gewerkschaftlichen Bezügen ist es durchaus praktisch, wenn die bezogenen Waren durch Vermittelung der Konsumvereine bezw. der Kaufleute an die Leute abgegeben werden. Die Gewerkschaften sind gezwungen, die bezogenen Waren in grösseren Portionen an ihre Arbeiter abzugeben. Ich kenne leichtsinnige Arbeiter, welche den grösseren Posten, den sie durch die Grubenverwaltungen zum Teil auf Kredit bezogen hatten, mit einem kleinen Gewinn gegen bar weiter verkanften und dadurch ihre Notlage natürlich noch mehr steigerten. Ausserdem neigt der Arbeiter zu der Ansicht, dass die Grubenverwaltung ihm die Lebensmittel möglichst umsonst liefern müsse.

Bei der Art der Ernährung muss man sich fragen:

1. ist die Ernährung eine ausreichende,
2. ist die Ernährung vernunftgemäss.

1. Nach Voit's Versuchen ist der tägliche Mindestbedarf eines Arbeiters an Hauptnahrungsstoffen bei mittlerer Arbeit auf 118 g Eiweiss, 56 g Fett und 500 g Kohlenhydrate zu berechnen. Eiweiss und Fett können sich gegenseitig ersetzen. Als Massstab ist hierbei die Gesamtwärme ermittelt, die diese Stoffe bei der Verbrennung liefern. Nach Rubner sind bei gemischter Nahrung 1 g Eiweiss = 4,1 Wärmeeinheiten, 1 g Fett = 9,8 Wärmeeinheiten, 1 g Kohlenhydrate = 4,1 Wärmeeinheiten.



Nach Kuhna (Die Ernährungsverhältnisse der industriellen Arbeiterbevölkerung in Oberschlesien 1894) ist der durchschnittliche Verbrauch einer Einheit in Oberschlesien an Nahrungsmitteln aller Art pro Tag 2,6 kg. An verdaulichem Eiweiss, Fett und Kohlenhydraten sind in dem Tagesquantum von 2,6 kg nur 938 g enthalten und zwar 95 g verdauliches Eiweiss, 101 g Fett und 742 g Kohlenhydrate.

Nach Voit's Zahlen würde also der oberschlesische Arbeiter an Eiweiss täglich 23 g zu wenig, an Fett 45 g zu viel und an Kohlenhydraten 242 g zu viel zu sich nehmen oder bringt man alles auf Wärmeeinheiten, so verbraucht nach Voit der Arbeiter täglich

an	118 g	Eiweiss	4,1	=	490,8	Kalorien
„	56 g	Fett	9,8	=	548,8	„
„	500 g	Kohlenhydrate	5,1	=	2050,0	„
			zusammen		3089,6	Kalorien.

Der oberschlesische Arbeiter

an	Eiweiss	95 g	4,1	=	389,5	Kalorien
„	Fett	101 g	9,8	=	988,8	„
„	Kohlenhydrate	747 g	4,1	=	3042,2	„
			zusammen		4420,5	Kalorien.

Der oberschlesische Arbeiter ernährt sich also um täglich 1330,9 Kalorien besser, als die Voit'sche Mindesternährung es verlangt, das war vor 20 Jahren. Ich glaube, dass heute auch die Eiweisszufuhr eine höhere, als vor 20 Jahren ist und halte die Ernährung als eine unter allen Umständen für ausreichende.

2. Ist die Ernährung vernunftgemäss und ökonomisch?

Legt man die Voit'schen Zahlen zugrunde, so müsste man die erste Frage verneinen. Es mehren sich aber die Stimmen, welche die Voit'schen Zahlen für der Nachprüfung bedürftig halten, vor allem bezüglich der Eiweissnahrung im Verhältnis zu Fett und Kohlenhydraten.

Es hat die Erfahrung gelehrt, dass die Vegetarier, welche bekanntlich gar kein Fleisch zu sich nehmen, bei Dauermärschen und anderen körperlichen Anstrengungen mindestens ebenso leistungsfähig sind, als die Fleischesser. Es kommt dazu, dass die Voit'schen Zahlen für einen Menschen mit mittlerer körperlicher Arbeitsleistung berechnet sind. Man wird dem oberschlesischen Grubenarbeiter, der schwere körperliche Arbeit tagaus, taugein verrichtet, ein Mehr zuge-



stehen müssen. Bei angestrengter Muskelarbeit wird aber gerade Glykogen verbraucht, welches seinen Ursprung in Kohlenhydraten hat. Instinktiv tut der Arbeiter mit dem Mehrverbrauch an Kohlenhydraten das richtige. Kohlenhydrate werden aber erst schmackhaft durch Zusatz von Fett, wodurch sich leicht der höhere Fettverbrauch erklärt. Die weitere Frage, ob sich der oberschlesische Grubenarbeiter ökonomisch ernährt, macht untenstehende Tabelle ersichtlich. Kuhna hat durch Umfrage in vielen Haushaltungen der oberschlesischen Industriearbeiter die Nahrungsmittel zusammengestellt und zwar in fortlaufender Nummer, wobei die geringste Nummer die Nahrungsmittel angibt, welche am häufigsten genossen wurden. Zu gleicher Zeit hat er für jedes Kilogramm dieser Nahrung die Wärmeeinheiten, die erzeugt werden, angegeben und daneben wieviel von diesen Wärmeeinheiten man 1894 für einen Pfennig erhielt. Ich lasse die Tabelle hier folgen.

Laufende Nummer	Nahrungsmittel	1 kg ergibt Wärmeeinheiten	Für 1 Pfennig erhält man Wärmeeinheiten
1	Kartoffeln	931	148
2	Erbsen	4 580	110
3	Weizenmehl . . .	3 400	88
4	Roggenmehl . . .	3 420	87
5	Reis	3 415	82
6	Fett	9 710	81
7	Speck	7 731	70
8	Semmeln	2 285	65
9	Roggenbrot . . .	2 206	63
10	Zucker	3 916	59
11	Sauerkraut . . .	229	46
12	Buttermilch . . .	442	44
13	Milch	692	42
14	Käse	2 449	41
15	Heringe	2 402	38
16	Butter	8 350	33
17	Schweinefleisch . .	3 072	31
18	Wurst	3 229	20
19	Hammelfleisch . .	1 477	19
20	Kalbfleisch . . .	1 500	19
21	Rindfleisch . . .	1 698	15
22	Eier	1 556	13
23	Geflügel	855	6
	Im Durchschnitt .	1 728	69,4

Im Durchschnitt ergibt 1 kg der oberschlesischen Arbeiterkost 1728 Wärmeeinheiten und man erhält darin für 1 Pfennig rund



69 Wärmeeinheiten. Durch die verhältnismässig billigen 7 Nahrungsmittel, in welche man für 1 Pfennig mehr als 69 Wärmeeinheiten erhält, werden 79,3 pCt. des gesamten Nahrungsbedarfes der oberschlesischen industriellen Arbeiterbevölkerung in Wärmeeinheiten befriedigt, während durch die übrigen 13 relativ teureren Nahrungsmittel nur $^1/_5$ des Bedarfes gedeckt wird. Mit Ausnahme von Zucker und Sauerkraut gehören zu den teuersten Nahrungsmitteln alle animalischen Nährstoffe bis auf Speck und Fett. Von den Fleischsorten bevorzugt er wiederum das Schweinefleisch, welches im Verhältnis zu den anderen für 1 Pfennig die meisten Wärmeeinheiten liefert. Bemerkenswert ist auch hierbei, dass Zucker und Sauerkraut, welche einen grossen Teil des letzten Fünftels ausmachen, unter den relativ teuersten Nahrungsmitteln noch die verhältnismässig billigsten sind. Man wird deshalb die Ernährungsweise der oberschlesischen industriellen Arbeiter als ökonomisch bezeichnen können, weil dieselben nur ein Fünftel des Gesamtbedarfes durch Nahrungsstoffe decken, die teils für Erhöhung der Schmackhaftigkeit der Speisen, teils für die Nervenanregung zur Arbeitslust notwendig sind. Hervorzuheben ist noch, dass der oberschlesische Industriearbeiter oft gerade die am schnellsten und leichtesten verdaulichen Nahrungsmittel, wie Reis, Erbsen und Bohnen, Gerstenbrei, Hafergrütze und Milch nur in geringeren Quantitäten verzehrt, während er diejenigen Speisen bevorzugt, welche die längste Verdauungszeit beanspruchen, wie gekochtes Sauerkraut, Schweinefleisch mit Gemüse gekocht, trockenes oder Butterbrot mit Kaffee, gekochte Kartoffeln und die Fette, durch welche über $^3/_4$ des Gesamtnahrungsbedarfes (in Wärmeeinheiten) gedeckt werden. Nach Kuhna bedarf an Verdauungszeit

1 Stunde: gekochter Reis,
$1^1/_2$ " durchgetriebener Erbsen- und Bohnenbrei, Gerstenbrei, Hafergrütze,
$1^3/_4$ " gekochte Milch,
2 " gekochter Stockfisch,
$2^1/_4$ " ungekochte frische Milch,
$2^1/_2$ " in Hülsen gekochte Linsen und Erbsen,
$3^1/_2$ " gebratenes Schweinefleisch, frischgesalzenes Schweinefleisch, Butter, alter Käse, Bratwurst, gekochtes und gesalzenes Rindfleisch, gekochte Kartoffeln, frisches Weizenbrot,
$3^3/_4$ " gekochtes fettes Rindfleisch, Butterbrot mit Kaffee,



4	Stunden:	Hammelbraten, Kalbsbraten, Rindfleischsuppe, trockenes Brot mit Kaffee,
$4^1/_4$	„	Schweinefleisch mit Gemüse gekocht,
$4^1/_2$	„	zartes Pökelfleisch, gekochtes Sauerkraut,
5	„	Rauchwurst,
6	„	altes Pökelfleisch.

Es ist deshalb auch verständlich, dass der Arbeiter den Genuss von Seefischen, deren Einführung den Werkverwaltungen als billige Eiweissnahrung sehr am Herzen liegt, eine gewisse Abneigung entgegenbringt. Der Arbeiter bedarf oder bevorzugt bei schwerer Arbeit die schwer verdaulichen, mit besonderer Vorliebe die vier letzten Nahrungsmittel vorstehender Tabelle, welche ihm längere Zeit im Magen liegen bleiben und ihm für längere Zeit eine zwar langsam aber ständig fliessende Quelle von Spannkräften erschliessen. Man muss deshalb anerkennen, dass sich der oberschlesische Industriearbeiter instinktiv auch ökonomisch ernährt.

Erholung. Man sieht den oberschlesischen Arbeiter in seiner freien Zeit häufig bei Feldarbeit beschäftigt. Er betrachtet die Arbeit in Luft, Licht und Sonne als eine Art Erholung von seiner Berufsarbeit. Leider sucht er aber auch seine Erholung, wie ja ein grosser Teil des deutschen Volkes, in Schanklokalen. Manche Gepflogenheiten einer Generation sind schwer zu ändern und man tut darum gut, vor allem die Auswüchse dieser Erholung in Schanklokalen zu beschneiden. Hierzu gehört

1. der 4 Uhr-Ladenschluss der Schanklokale an Löhnungstagen. Derselbe muss aber, wenn er völlig wirksam werden soll, allgemein sein, so dass er in den städtischen wie in ländlichen Bezirken stattfinden muss;

2. können hier Aenderungen der Konzessionen der Schankwirtschaften gute Wirkung haben, derart, dass Schnaps in den Schanklokalen nicht mehr in Fläschchen, sondern in kleinen Gläschen zu nicht zu billigen Preisen als Nebengetränk zu anderen Getränken (Einfach-, bayrischem Bier usw.) verabreicht werden darf.

Für eine Betätigung in Turnvereinen zur Körperpflege ist der oberschlesische Arbeiter schwer zu bewegen, dagegen hat er Liebe und Sinn für Musik und Gesang, was sich am besten darin zeigt, dass sich in immer mehr zunehmendem Grade Arbeitergesangvereine gebildet haben, die sich nicht nur einer reichen Mitgliederschaft, sondern



auch einer eifrigen Betätigung erfreuen. Vor allem muss es Sorge aller Wohlwollenden sein, die Erholung der heranwachsenden Arbeitergeneration zu überwachen und in neue Bahnen zu leiten. Ohne Zweifel betätigt sich in der jungen Generation schon ein neuer Geist. Zwar ist den Turnvereinen es nicht gelungen, die heranwachsende Arbeiterschaft an sich zu ziehen und sie für systematische Körperpflege und systematisches Turnen zu gewinnen, wohl aber haben sich die Spielvereine ein grosses Feld unter ihnen erobert. Fussballspiel wird mit Vorliebe gespielt. Aufgabe der Gemeinden muss es also sein, durch Einrichtung von Spielplätzen dieser Betätigung der heranwachsenden Arbeitergeneration Rechnung zu tragen. Auch für Wanderungen, besonders in landschaftlich schönen Gegenden ist die heranwachsende Arbeitergeneration leicht zu gewinnen; Bedingungen hierfür sind allerdings billige Eisenbahnpreise. Um die jungen Arbeiter den Kneipen und Schankstätten zu entziehen, sind viele Gemeinden schon dazu geschritten, sogenannte Jugendheime, d. h. Lokalitäten bereit zu stellen, in denen die jungen Leute Zeitschriften, Spiele (Brettspiel, Schachspiel, Billard) zu ihrer Verfügung finden, ohne die üblichen Getränke zu sich nehmen zu müssen. Wenn es in diesen Jugendheimen auch nicht an der nötigen Aufsicht fehlen darf und gelegentlich Vorträge durchaus erwünscht und vorteilhaft sind, so empfiehlt es sich, mit Vorträgen und Unterricht nicht zu viel zu tun, sondern die jungen Leute mehr sich selbst zu überlassen, damit sie nicht von diesen Einrichtungen den Begriff der Schule bekommen und ihnen schliesslich fern bleiben. Ueberblicken wir das Gesagte noch einmal, so kann man wohl mit Recht sagen, dass in den letzten dreissig Jahren viel für die Gesundheitspflege der Grubenarbeiter geschehen ist. Viel bleibt aber noch zu tun. Mit Freuden kann ich es hier aussprechen, dass ich in meiner 17 jährigen Praxis als Knappschaftsarzt in einem grossen Industrieort Oberschlesiens die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass Werksverwaltungen wie Kommunen alle Anregungen für die Gesundheitspflege der Grubenarbeiter nicht nur genau prüfen, sondern, wo ein Erfolg zu erwarten ist, gern in die Tat umsetzen. Ein gleiches habe ich von Kollegen über die Werksverwaltungen im Westen gehört. Möge es allen diesen Bestrebungen für die Gesundheitspflege der Grubenarbeiter beschieden sein, einen starken, gesunden und arbeitsfrohen Arbeiterschlag heranzuziehen.



Literaturverzeichnis.

1) Brunck, Die chemische Untersuchung der Grubenwetter.—2) Einecker, Die Sicherheitsvorschriften für die Bergwerke in Deutschland. — 3) Herold, Der Arbeiterschutz in den Preussischen Bergpolizeiverordnungen. — 4) Hiller, Befriedigt die heutige Form der kleinen Wohnungen die Bedürfnisse einer Arbeiterfamilie? Deutsche med. Wochenschr. 1911. 1914. — 5) Kuhna, Die Ernährungsverhältnisse der industriellen Arbeiterbevölkerung Oberschlesiens. — 6) Roth, Zeitschr. f. Hyg. u. Gewerbekrankh. 1911. — 7) Sanitätsber. d. Oberschles. Knappschaftsvereine. 1912, 1911, 1910. — 8) Ber. d. Knappschafts-Berufsgenossenschaft. 1912, 1911, 1910. — 9) Sattig, Ueber die Arbeiterwohnungsverhältnisse im oberschlesischen Industriebezirk. Zeitschr. d. Oberschles. Berg- u. Hüttenmännischen Vereins. 31. Jahrg. 1892. — 10) P. Stolper, Gesundheitsbuch für den Steinkohlenbergbau. — 11) Treptow, Grundzüge der Bergbaukunde. — 12) Th. Weyl, Handbuch d. Hygiene. Bd. 7. Hygiene der Bergarbeiter von M. Herold und Wilhelm Lindemann.



VI.

Ueber die Beziehungen zwischen Unfall und Herzerkrankungen vom versicherungsgerichtsärztlichen Standpunkte aus[1]).

Von

Dr. R. Engelsmann,

Kreisassistenzarzt und stellvertretender Vorsteher des Medizinaluntersuchungsamtes in Düsseldorf.

I. Unfall und Gewerbekrankheiten. Untersuchungsmethoden des Herzens.

Durch das Inkrafttreten der Reichsversicherungsordnung am 19. Juli 1911 hat die soziale Fürsorge für Krankheit, Unfall und Invalidität einen erstmaligen zusammenfassenden Abschluss gefunden. In diesem Gesetz ist auch die Stellung festgelegt, die der Arzt im Rahmen der gesetzlichen Fürsorge einnimmt. Gleichzeitig erfuhr die Zahl der Unfallversicherten durch Erhöhung der Grenze bis zu 5000 Mark Jahresverdienst eine erhebliche Vermehrung. Als neue Einrichtung ist ferner die Angestelltenversicherung von hervorragender Bedeutung. Durch dies Gesetz sollen etwa 2 Millionen Personen vom 1. Januar 1913 versicherungspflichtig geworden sein. So ergibt sich aus den gesetzlichen Bestimmungen einerseits, durch die grosse Anzahl der Versicherten andererseits, für den Arzt mehr als früher die Notwendigkeit, sich mit den einschlägigen Bestimmungen vertraut zu machen.

Während nun der Arzt bei der Angestelltenversicherung vor dieselben Aufgaben wie bei der Invalidenversicherung gestellt ist, nämlich die Erwerbsunfähigkeit bezw. Berufsfähigkeit festzustellen oder die Begutachtung betreffs Notwendigkeit oder Gewährung eines Heilverfahrens auszuüben, enthält die Unfallversicherung weit schwierigere und, wenn man sagen darf, verantwortungsvollere Aufgaben.

Zunächst kann jeder Arzt, der einen Verletzten behandelt hat, veranlasst werden, nach § 1582 der R.V.O. sich zu äussern; ebenso kann er nach § 581 der R.V.O. von der Berufsgenossenschaft aufgefordert werden einen Unfallverletzten in den ersten 13 Wochen zu untersuchen;

1) Die einschlägige Literatur wurde bis Juli 1915 berücksichtigt.



oder es kann von ihm Auskunft über die Behandlung und den Zustand des Verletzten während dieser Zeit verlangt werden.

Aus diesen Gründen ist ersichtlich, dass eine genaue Untersuchung des ersten Arztes, der einen Verletzten behandelt, unbedingt notwendig ist, da sich auf dies Zeugnis die späteren Gutachter vor allem stützen müssen.

Dem Gutachter wird nun weiter die Frage gestellt:

1. Liegt ein Betriebsunfall vor; bezw. ist ein ursächlicher Zusammenhang der nachgewiesenen Körperbeschädigungen mit demselben vorhanden?
2. Inwieweit ist die Erwerbsfähigkeit des Beschädigten vermindert?

Ferner wird er im weiteren Verlauf anzugeben haben, ob eine wesentliche Aenderung in dem Zustand des Verletzten eingetreten ist.

Dass die Beantwortung dieser Fragen einer besonderen Vorbildung bedarf, ist klar, und so wird diese Frage meistens von geschulten Sachverständigen beantwortet.

Trotzdem bieten sich auch für diese mannigfache Schwierigkeiten, je nach den Körperorganen, die betroffen wurden.

Als besonders schwierig zu beurteilen sind die Veränderungen, die im Bereiche des Nervensystems einschliesslich des Gehirns, der Atmungswege und des Herzens bezw. der Gefässe sich abspielen.

In einem gewissen Missverhältnis stand bisher die Bearbeitung der Herzkrankheiten zu dem recht häufigen Vorkommen derselben nach Unfällen, auf das Hoffmann[1]) auf dem III. Internationalen Unfallkongress aufmerksam machte und besonders den recht oft zweifelhaften Zusammenhang von Unfall und Herzkrankheiten betonte.

Nun haben aber sich gerade in den letzten Jahren verschiedene Autoren mit diesem Thema beschäftigt, so vor allem Rumpf, Rumpf und Selbach, Sachs und Schefold, sodass wir jetzt über eine ganze Anzahl gut beobachteter Fälle verfügen, und andererseits wertvolle Ansichten über das Zustandekommen der Herzkrankheiten nach Unfällen und ihre Bewertung ausgesprochen wurden.

Bei der Untersuchung von Herzkranken ist die Berücksichtigung aller Fragen, die bei durch Unfall Betroffenen in Betracht kommen, besonders wichtig.

Zuerst hat man sich die Frage vorzulegen: Handelt es sich um einen Unfall? Unter den verschiedensten Umgrenzungen dieses Be-

1) Hoffmann, A., Med. Klinik. 1912. Nr. 39.



griffes dürfte die von Engel[1]) gegebene guten Anhalt geben: Der Verletzte muss eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit erleiden. Diese Schädigung muss auf ein vom Willen des davon Betroffenen unabhängiges, plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einem verhältnismässig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen sein. Ob die Folgen sofort oder erst später hervortreten, ist gleichgültig.

Wenn auch die Beantwortung dieser Frage, ob ein Betriebsunfall vorliegt, in erster Linie den Versicherungsorganen obliegt, so ist doch der Entscheid, den der Arzt fällt, für sein weiteres Verfahren von ausschlaggebender Wichtigkeit.

Nach der gegebenen Umgrenzung sind allmählich entstandene Leiden nicht als Unfälle anzusehen, und somit scheiden die Gewerbekrankheiten aus. Nach § 547 der R.V.O. können durch Bundesratsbeschluss die Unfallversicherungen auf bestimmte gewerbliche Berufskrankheiten ausgedehnt werden. Dies ist bisher nicht geschehen.

Dass Unfälle und gewerbliche Erkrankungen nicht scharf von einander zu trennen sind, zeigen am besten die Erörterungen von Hanauer[2]). Dieser Autor weist darauf hin, dass mannigfache gewerbliche Schädigung bei längerer Einwirkung als Gewerbekrankheit, bei kürzerer Einwirkung als Unfall beurteilt werden. Da nun der Begriff der plötzlichen Einwirkung dehnbar ist, und in den Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes verschieden ausgelegt wurde, so stellt Hanauer die Forderung auf, dass in der Versicherungsgesetzgebung die Gewerbekrankheiten den Betriebsunfällen gleichgestellt werden sollen.

In einer Rekursentscheidung[3]) wird die Abgrenzung der Gewerbekrankheiten vom Betriebsunfall durch folgende Ausführungen versucht:

„Das Kriterium der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung ... dient bei der Feststellung des Begriffs des Betriebsunfalles vorzugsweise zur Hervorkehrung des praktisch wichtigen Gegensatzes, durch welchen die akute Einwirkung (Unfall) bzw. Betriebsunfall der chronischen Einwirkung (Gewerbekrankheit) und ferner denjenigen Schädigungen gegenübergestellt wird, die als das Endergebnis des andauernden Einflusses ungesunder Betriebsstätten einzutreten pflegen.“ „Das Gesetz bietet für eine genaue Begrenzung des Zeitraumes, innerhalb dessen die schädigende Einwirkung auf den Körper, sofern sie als Betriebs-

1) Engel, H., Die Beurteilung von Unfallfolgen, Lehrbuch. 1913. S. 9.
2) Hanauer, W., Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1910. Nr. 20 u. 21.
3) Amtliche Nachrichten der R.V.A. 11. Jahrg. 1895. S. 152 f.



unfall gelten soll, vollzogen, d. h. entstanden und beendet sein muss, keinen Anhalt . . . .“ „Jede scharf begrenzte Festlegung des Unfallbegriffes nach seiner zeitlichen Seite hin muss notwendig eine willkürliche bleiben, denn auch hier können die Gründe für eine normative Zeitbegrenzung nicht aus der Sache selbst oder aus inneren Notwendigkeiten hergeleitet, sondern lediglich aus den äusseren praktischen Bedürfnissen der Verwaltung und Rechtsprechung entnommen werden. Wenn man sich in der Rechtsprechung gewöhnt hat, als Bedingung für die Anerkennung des Betriebsunfalls den Nachweis zu fordern, dass die schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen auf ein in einem „verhältnismässig kurzen“ Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen sein müsse, so kann in diesem Notbehelf nur eine annähernde, nicht aber eine faktische und radikale Lösung der Schwierigkeiten gefunden werden. Wenigstens bietet diese Begriffsbestimmung keinen Massstab dar, der auf alle vorkommenden Fälle eine gleichmässige und zweifelsfreie Anwendung finden könnte. Hierzu würde es vorher einer genauen Kennzeichnung dessen bedürfen, was nun unter einem „verhältnismässig kurzen“ Zeitraum verstanden werden soll. Da eine genaue Definition dieses Begriffes, wie vorhin dargelegt, willkürlich sein würde und auch aus anderen Gründen nicht angängig erscheint, so wird in jedem konkreten Falle nach den vorhandenen Umständen geprüft werden müssen, ob die schädigende Einwirkung des äusseren Tatbestandes auf den Körper in einem als für sich genügend abgegrenzt erkennbaren Zeitraum vollendet gewesen ist.

Es wird daher ein Unfall in denjenigen Fällen als vorliegend anzunehmen sein, in welchen sich eine — entweder sofort hervorgetretene oder erst später, jedoch in nachweisbarem kausalen Zusammenhange mit jenem zeitlich begrenzten Ereignisse erkennbar gewordene — Störung der Gesundheit als eine nicht gewöhnliche Folge der Betriebstätigkeit darstellt“.

Solange Unfälle entschädigungspflichtig sind, Gewerbekrankheiten nicht, muss man sich also an diese Begriffsunterscheidung halten.

Die Entscheidung, ob, wenn ein Betriebsunfall angenommen ist, die Schädigung im ursächlichen Zusammenhang mit derselben steht, begegnet manchen Schwierigkeiten, da nach der oben angeführten Rekursentscheidung das Gesetz, auch in bezug auf die Feststellung des Kausalzusammenhanges zwischen Unfall und Betrieb bestimmte Normen vermissen lässt, nach welchen in einheitlicher Weise eine



Ursache des Folgezustandes unter allen anderen in der Kausalreihe liegenden Bedingungen herausgehoben und als „Ursache" (im Rechtssinne) bezeichnet werden könnte. Wenn der Tod durch den Unfall hervorgerufen ist, so ist mit der Angabe der Todesursache der Zusammenhang geklärt. Auch wenn der Tod erst einige Zeit nach dem Unfall eingetreten ist, wird man sich daran halten, dass der Unfall nur die mittelbare Ursache des Todes zu sein braucht.

Bei Körperbeschädigungen durch einen Unfall kommt als erschwerendes Moment hinzu, dass der Unfall entschädigungspflichtig ist, wenn er mittelbar einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung ausgeübt hat. Als mitwirkende Ursachen führen Rapmund und Dietrich[1]) an: Wundkrankheiten, die z. B. von einer verletzten Stelle ausgegangen sind und sonstige von der Unfallverletzung ausgehende Erkrankungen, z. B. Fettembolie, ferner die Verschlimmerung chronischer, schon vor dem Unfall bestehender Krankheiten durch die Unfallverletzung oder der nachteilige Einfluss dieser Krankheiten auf den Verlauf der Unfallfolgen, die nach den Unfällen auftretenden sogenannten traumatischen Krankheiten, bei denen der Unfall gleichsam das auslösende Moment bildet, sowie die während des Heilverfahrens auftretenden und vom Unfall unabhängigen neuen Erkrankungen oder solche, die durch falsche Behandlung hervorgerufen werden.

Von diesen mitwirkenden Ursachen ist die Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens die wichtigste. Es ist klar, dass hier alle gewerblichen Krankheiten in Betracht kommen, und es ist wichtig zu wissen, in welchen Fällen eine Verschlimmerung angenommen werden muss. Die Verschlimmerung eines äusserlichen Leidens wird sich verhältnismässig leicht durch Augenschein entscheiden lassen, schwieriger ist die Entscheidung bei innerlichen Erkrankungen.

Es muss berücksichtigt werden, dass der Unfall sich aus zwei Faktoren zusammensetzen kann und besonders bei den Herzkrankheiten sich häufig zusammensetzt. Erstens kommt die Erschütterung durch Sturz oder Stoss und zweitens die körperliche Anstrengung in Betracht, die häufig geleistet wird, um den Fall zu verhüten. Andererseits kann eine körperliche Anstrengung allein den Unfall bedeuten. Bei diesen Verhältnissen wird gewöhnlich berücksichtigt, ob eine das Mass der gewöhnlichen Arbeit übersteigende Anstrengung geleistet wurde, welche

1) Rapmund und Dietrich, Aerztl. Rechts- und Gesetzeskunde. 2. Aufl. 1913. S. 893.



zeitlich abgrenzbar ist. So beurteilt Frohmann[1]) eine Herzerweiterung als Unfall, da sie hervorgerufen wurde durch eine ungewöhnlich schwere, das Mass der gewohnten Arbeit übersteigende, zeitlich abgrenzbare Anstrengung.

Da nun die idealen Bedingungen, aus denen man nach Stern[2]) erkennt, ob durch den Unfall ein Leiden entstanden ist, nämlich

1. die Kenntnis des Zustandes des betroffenen Organes vor dem Unfall,
2. die Kenntnis des genauen Herganges des Unfalles,
3. die Kenntnis der Entwicklung der Krankheit nach dem Unfall,

meistens nicht erfüllt werden können, ersieht man, dass mit Recht die Verschlimmerung eines bestehenden Leidens, da man es nie mit Bestimmtheit ausschliessen kann, gleich der Entstehung eines Leidens angesehen wird.

Um nun die Erscheinungen, die einen Herzkranken durch Unfall treffen, von den allmählich entstandenen Veränderungen durch gewerbliche Schädigungen trennen zu können, muss man die Berufsgruppen besonders beachten, in denen das Herz besonders geschädigt wird; bzw. welche besondere Arten von Herzveränderungen durch bestimmte Betriebe hervorgerufen werden können, die unter bestimmten Bedingungen auch als Unfälle beurteilt werden müssen.

So neigen die Klempner[3]) zu akutem Muskel- und Gelenkrheumatismus, in deren Gefolge Herzbeutel- und Herzklappenentzündungen erfahrungsgemäss leicht entstehen. Aus denselben Gründen finden sich bei diesen Arbeitern infolge chronischer Bronchialkatarrhe besonders Veränderungen der rechten Herzhälfte mit Erweiterung und Wandverdickung.

Im Gefolge der schweren Luftröhrenkatarrhe, die bei Hutmachern[4]) durch Einatmung des Filzstaubes entstehen, entwickeln sich bei diesen Veränderungen im Bereich der rechten Herzhälfte; bei den Kürschnern[5]) wirken dieselben Ursachen, animalischer Staub der Pelzverarbeitung, schädigend auf das Herz.

1) Frohmann, Sammlung ärztlicher Obergutachten. 1909. 2. Bd. S. 4.

2) Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 2. Aufl. Jena 1907.

3) Schütte, Die Krankheiten der Klempner. S. 165. Th. Weyl's Handbuch der Arbeiterkrankheiten. 1908.

4) Schütte, Die Krankheiten der Hutmacher. S. 393. Ebendas.

5) Schütte, Die Krankheiten der Kürschner. S. 370. Ebendas.



Die Eisenarbeiter[1]), besonders die Transportarbeiter leiden häufig infolge des dauernden Hebens schwerer Lasten an akuten oder chronischen Herzerweiterungen. Dazu kommen Herzstörungen, die durch übermässiges Trinken bei allen Arbeitern, die starker Hitze ausgesetzt sind, eintreten können.

Auf Ueberanstrengung beruhende Herzveränderungen finden sich hauptsächlich bei jüngeren Bergleuten und Tunnelarbeitern[2]). Durch das Missverhältnis der Arbeitsleistung zu der vorhandenen Herzkraft entstehen Herzaffektionen mit Herzklopfen und unregelmässigem Puls, begünstigt durch Arbeit in Gruben mit Temperaturen, die sich der Eigenwärme des Körpers nähern, in denen die Luft mit Wasser beinahe gesättigt ist und die meist einen vermehrten Kohlensäuregehalt aufweist.

Bei kräftigeren Personen entwickelt sich eine Erweiterung und Hypertrophie des Herzens.

Ausser den Herzschädigungen, denen die Bäcker durch Erkältungen und Gelenkrheumatismus ausgesetzt sind, macht Epstein[3]) besonders auf die schwere Schädigung der bekanntlich meist sehr blutarmen, jugendlichen Bäckergesellen durch das Fahren der Lastfahrräder aufmerksam.

Denselben Schädigungen unterliegen alle Lastradfahrer, die mitunter ganz erhebliche Lasten fortzuschaffen haben. Es wurden besonders Herzhypertrophien, akute Dilatationen, chronische Klappenerkrankungen und nervöse Herzstörungen beobachtet.

Die auffallend hohe Erkrankungszahl der Schuster an Herzleiden erwähnt Sternberg[4]). Beim Verbande der Genossenschaftskrankenkassen Wiens wurden während fünf Jahren 1900—1904 bei einem Mitgliederstande von 124000 im ganzen 4907 Fälle von Erwerbsunfähigkeit durch die Erkrankungen des Herzens und der Gefässe verzeichnet.

Von den Mitgliedern der Schuhmacherkasse erkrankten 765, das sind 15,5 pCt., während die Mitglieder dieser Kasse nur 10,8 pCt. des gesamten Mitgliederstandes ausmachten. Dabei handelte es sich

---

1) Röpke, Die Krankheiten der Eisenarbeiter. S. 79. Th. Weyl's Handbuch der Arbeiterkrankheiten. 1908.

2) Lindemann, Die Krankheiten der Bergleute und Tunnelarbeiter. Ebendas. S. 15.

3) Epstein, Die Krankheiten der Bäcker. Ebendas. S. 493.

4) Sternberg, Die Krankheiten der Schuster. S. 403. Ebendas.



in diesen Fällen meist um eine Verschlechterung vorhandener Herzklappenfehler oder Herzmuskelerkrankungen, die verursacht wird durch die gebückte Haltung, infolge deren es zu einer dauernden venösen Rückstauung kommt.

Dieselben Ursachen schädigen die Uhrmacher, bei denen Zadek[1]) die Krankheiten des Kreislaufs an dritter Stelle anführt, und zwar betrugen die Todesfälle der Uhrmacher 89,5 pCt. der Todesfälle der Gesamtgruppe der Instrumentenmacher und ähnlicher Arbeiter an Herzkrankheiten.

Zu erwähnen ist noch das häufige Vorkommen von Gefässverkalkungen und die entsprechenden Herzveränderungen bei den Malern; Erscheinungen, die hauptsächlich als Folge der Bleivergiftung zu betrachten sind.

Bei der Untersuchung des Herzens und der Bewertung des Befundes ist für die Unfallbegutachtung natürlich besonders auf den Zustand der Atmungsorgane und der Nieren zu achten, da durch krankhafte Veränderungen dieser Organe das Herz schon erheblich geschwächt sein kann.

In einer zusammenfassenden Arbeit bespricht Engel[2]) die Methoden, die in der Praxis besonders für Versicherungsgesellschaften von Wert sind.

Engel betont die Wichtigkeit des Röntgenogramms, da aus ihm Herzvergrösserungen objektiv festgestellt werden können. Auch die Blutdruckmessung sollte ausgeführt werden, da Schrumpfniere und Arterienverkalkung auf diesem Wege festgestellt werden könnten.

Das Sphygmogramm gibt nach ihm ebenfalls wertvolle Aufschlüsse über die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, ebenso die palpatorische Bestimmung der Pulszahlen bei der Funktionsprüfung des Herzens nach Mendelsohn und Gräupner. Diese besteht darin, dass man dem Herzen eine bestimmte Arbeitsleistung aufgibt und die Zeit bestimmt, in der die Pulszahl zu der vorher in Ruhe bestimmten zurückgeht.

Alle diese Methoden dienen dazu, Störungen der Herzmuskulatur festzustellen, welche viel wichtiger sind, als die bisher überschätzten Klappenfehler. Diese Störungen des Herzmuskels sind aber trotz aller Methoden schwer nachzuweisen. Diese Erkenntnis ist wichtig, weil nach einem Unfall objektiv nicht nachweisbare, tatsächliche

1) Zadek, Die Krankheiten der Metallarbeiter. S. 151. Th. Weyl's Handbuch der Arbeiterkrankheiten. 1908.

2) Engel, S., Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1913. Nr. 4.



Veränderungen im Herzmuskel bestehen können, die dann meist als Herzneurose gedeutet, aber dennoch durch organische Herzerkrankungen bedingt sein können.

Bedenkt man, dass die Regelmässigkeit der Herzaktion nach Engelmann abhängt:

1. auf der ungestörten Erzeugung des Kontraktionsreizes in dem am Eingang in den rechten Vorhof liegenden Keith-Flack'schen Sinoaurikularknoten;
2. in dem normalen Leitungsvermögen dieses Reizes durch den Aschoff-Tawara'schen Knoten und das His'sche Muskelbündel bis zu der Herzspitze;
3. in der Anspruchsfähigkeit der Herzmuskulatur auf den Reiz und
4. der Kontraktionsfähigkeit der gesamten Herzmuskelfasern,

so wird klar, wie leicht in diesem verwickelten Mechanismus von uns nicht messbare Störungen schon erhebliche Beeinträchtigungen der Herzarbeit verursachen können.

Hoffmann[1]) bespricht kritisch die Methoden, die zur Funktionsprüfung des Herzens dienen; nach ihm besitzen wir zur Zeit keine Methode, die in einwandfreier Weise gestattet, die Funktionstüchtigkeit des Herzens zu bestimmen. Insbesonders betont Hoffmann die Unzugänglichkeit der von der Bestimmung des Blutdrucks ausgehenden Methoden, und auch die dosierte Herzarbeit nach Mendelsohn und Gräupner liefert nach ihm keine zuverlässigen Ergebnisse. Demzufolge muss man bei der jetzt sehr empfohlenen Anwendung dieser Methoden bei der Beurteilung der Ergebnisse sehr vorsichtig sein.

Sowohl Hoffmann, wie Steyrer[2]) weisen auf den hohen diagnostischen Wert der Teleröntgenphotographie hin. Auch Krause[3]) empfiehlt die Fernphotographie. Für die Praxis gibt sie nach ihm in bequemer Weise exakte Resultate. Auch nach unseren Erfahrungen liefert die Fernaufnahme des Herzens auch bei nicht spezialistischen Kenntnissen, wie sie die Orthodiographie verlangt, vorzügliche Resultate.

Nach alledem ist man berechtigt die alten Methoden der Herzuntersuchung weiter zu verwenden, man kann alle Hilfsmittel wie Sphygmographie, Blutdruckmessung, Röntgenaufnahmen, dosierte Muskelarbeit zur Diagnose verwenden, aber man muss sich immer der Unzulänglich-

1) Hoffmann, A., Die Deutsche Klinik. 1913. Bd. 14. S. 19.
2) Steyrer, A., Ebendas. 1909. Bd. 12. S. 376.
3) Krause, P., Ebendas. 1911. Bd. 13. S. 197.



keit der Methoden bewusst sein, die es bedingen, dass eine Diagnose der leichten Herzveränderungen nach wie vor zu den schwierigsten Aufgaben gehört.

Bei den durch Unfall bedingten Herzveränderungen ist es immer möglich, dass der Unfall ein gesundes oder ein krankhaft verändertes Herz getroffen hat. Dieser Unterschied wird immer zu machen sein, trotzdem für die Beurteilung der Unfallfolgen, wie betont, die Verschlimmerung eines bestehenden Leidens ebenfalls als entschädigungspflichtig in Betracht kommt.

II. Herzverletzungen, Herzrupturen (komplette und inkomplette).

Die Verletzungen des Herzens durch direkte Gewalt, also die Schuss- und Stichverletzungen, sind ihrer Entstehung nach meist klar und dementsprechend leicht in ihren Folgen zu beurteilen.

Bei den Herzrupturen durch Sturz aus Höhen, Quetschung, Hufschläge finden sich totale Durchreissungen des Herzens oder der Vorhöfe, mit oder ohne Herzbeutelriss, unvollständige Einrisse der Hermuskulatur und innere Zerreissungen des Herzens.

Auch hier ist, wenn der Tod eintritt, durch die Sektion die Todesursache festzustellen; wenn der Verletzte mit dem Leben davon kommt, ist der Unfall ein so erheblicher, die Folgen sind so in die Augen springend, dass ein Zusammenhang zwischen Unfall und Herzschädigung nicht bezweifelt werden kann.

Zu beachten ist, dass Spontanrupturen des Herzens vorkommen auf Grund chronischer, umschriebener Herzmukelveränderungen, dass Spontanrupturen bei chronischer Nierenentzündung beschrieben sind. Fällt eine Spontanruptnr zeitlich mit einem Unfall zusammen, so wird derselbe als Todesursache anzusehen sein, wenn der Unfall schädigend auf das Herz wirken konnte oder durch eine Ueberanstrengung hervorgerufen wurde, die über dass gewöhnliche Mass der Arbeitsleistung hinausging.

Schwierig ist die Beurteilung dann, wenn ein Unfall sicher stattgefunden hat und der Tod infolge Spontanruptur erst später eintritt. Einen lehrreichen Fall beschreibt Engel[1]).

Ein 50jähriger Mann erlitt im September 1904 eine Quetschung der Hüfte und der rechten Brustseite mit geringen Folgen. Mai 1905 erkrankte er an Influenza mit Lungenentzündung und starb während des Schlafes. Bei der Sektion fand sich

1) Engel, H., a. a. O. S. 496.



eine Rissstelle in der Herzkammer. Dieselbe wurde auf Nekrose durch Verschluss eines verkalkten Kranzgefässes zurückgeführt und damit der Zusammenhang mit dem Unfall verneint.

Die Unterschiede, die bei spontaner und traumatischer Ruptur an der Rissstelle bestehen und zur Diagnose verhelfen, bespricht Neue[1]). Es wird unter Berücksichtigung von Sitz, Zahl und Aussehen der Rissstellen immer möglich sein, die Zerreissung eines kranken von dem eines gesunden Herzens an der Leiche zu unterscheiden. Durch Ministerialerlass vom 3. Oktober 1903[2]) auf Grund des § 64 des Gewerbe-Unfallversicherungsgesetzes, jetzt § 1564 der R.V.O. sind die Ortspolizeibehörden verpflichtet, die Leicheneröffnung bzw. die Ausgrabung auf Ersuchen des Vorstandes einer Berufsgenossenschaft in die Wege zu leiten.

Wie wichtig die Ausnutzung dieser Bestimmung ist, wird durch einen von Schröder[3]) besprochenen Fall bewiesen:

Ein 41jähriger Mann erlitt durch Stoss eines Eisenbahnpuffers eine linksseitige Rippenquetschung und einen Schulterblattbruch am 26. September 1907. Nach Aufnahme der Arbeit zeigten sich Beschwerden. Am 15. November des Jahres trat der Tod schnell ein. Der Arzt nahm Gefässverkalkung an und Zusammenhang mit dem Unfall. Die Sektion ergab ein syphilitisches Gumma in der rechten Herzkammer. Der Zusammenhang zwischen Tod und Unfall wurde verneint.

Bereiten schon diese Fälle, die durch die Sektion kontrolliert werden, Schwierigkeiten hinsichtlich der Beurteilung, so werden diese erheblich grösser, wenn wir nur auf die klinischen Erscheinungen angewiesen sind.

Unvollständige Herzrupturen mit tödlichem Ausgang sind von Revenstorf[4]) beschrieben. In dem ersten Fall fand sich eine isolierte Ruptur der Vorhofsscheidewand; in dem zweiten ein Einriss des rechten Vorhofs und eine Ruptur der Vorhofsscheidewand und ein oberflächlicher Endokardriss; im dritten Falle fand sich eine Ruptur der rechten Herzkammer, partielle Ruptur der Kammerscheidewand und ein oberflächlicher Endokardriss; im vierten Falle eine Zerreissung der Vorhofsscheidewand, eine teilweise Zerreissung der Kammerscheidewand und ein oberflächlicher Riss der Herzinnenhaut. Im dritten und vierten Fall war ausserdem eine Abreissung eines rechten bzw. eines linken Papillarmuskels vorhanden. Diese im Original ausführlich mitgeteilten

1) Neue, H., Dissertation. Berlin 1910.
2) Zit. nach Becker. Lehrb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. 1914. S. 14.
3) Schröder, Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1909. Nr. 11.
4) Revenstorf, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11.



Fälle sind besonders lehrreich durch das Vorhandensein verschiedener, nicht tödlicher Verletzungen des Herzens, die man als Ursache von nach Unfällen auftretenden Herzstörungen ansehen kann.

Bonome[1]) hatte schon 1889 nachgewiesen, dass als erste Wirkung, welche aseptische Wunden auf das Myokardium ausüben, eine Hämorrhagie im Gebiet der Wunde, ferner Nekrose der vom Trauma direkt befallenen Muskelzellen auftritt. Darauf tritt eine starke reproduktive Bewegung im subepikardialen und interstitiellen Bindegewebe auf, welches die ganze Wunde ausfüllt und ausgleicht.

Diese Untersuchungen zeigen, dass es nach kleineren aseptischen Herzwunden zur Narbenbildung kommt. Diese kann zu einem partiellen Herzaneurysma führen.

Reubold[2]) fand bei manchen Sektionen von durch schwere Gewalten Verunglückten nebensächliche Wirkungen derselben in leichten Läsionen der Brust- oder Unterleibsorgane, die ganz ausser Betracht betreffs der Todesursache blieben, gleichwohl aber nach Reubold einen Einblick in den Mechanismus solcher Einwirkungen und in die Folgen, welche daraus für das betreffende Organ entstehen, gewähren und zugleich eine Vorstellung gewinnen lassen von den pathologisch-anatomischen Vorgängen, deren Verlauf und Folgezustände, sowie den Funktionsstörungen und klinischen Erscheinungen seitens des Organes, wenn man, was ja nichts Ungereimtes enthält, sich denkt, die quetschende Gewalt habe nur so weit, als der nebensächliche Befund anzeigt, ihre Wirkungen entfaltet und der Verunglückte wäre am Leben geblieben. Reubold fand Blutunterlaufung unter dem Perikard, in den Muskelbündeln des Herzens und Ekchymosen unter dem Endokard.

Ebbinghaus[3]) veröffentlichte einen besonders interessanten Fall, da es sich hier um ein traumatisches Hämatom der vorderen und rechten Pulmonalklappe und um Veränderungen der Herzwand handelte, die der Autor kurz Myocarditis disseminata haemorrhagica nannte.

Ebbinghaus nimmt an, dass es sich um eine Ueberbiegungsruptur am Endokard der vorderen Wand mit Einreissung des Endokards gehandelt hat. Durch die Kraft der Ventrikelkontraktionen wurde das Blut durch die Rissstelle in den Muskeln in die Faserinterstitien getrieben und führte durch Kompression der kleinen und

1) Bonome, A., Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. v. Ziegler. 1889. Bd. 5.
2) Reubold, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medizin. 1890. S. 284.
3) Ebbinghaus, H., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 56.

kleinsten Koronarästchen zu in der Umgebung des Risses ausgestreuten, ischämischen Erweichungsherden.

E. Fränkel[1]) konnte zeigen, dass schon am 3. Tage diese Nekrosen vorhanden sind. Bei einer Herzoperation nach einem Suizidversuche wurde zufällig ein Ast der linken Kranzader umstochen. In diesem Gefäss war ein 1 cm langer, das Gefäss verschliessender Thrombus vorhanden, und in dem von diesem Ast versorgten Muskelgebiet war es zu schweren, in das Gebiet der anämischen Nekrosen gehörigen Veränderungen gekommen.

Auf die sicher beobachteten, anatomisch ergründeten Fälle sind wir bei der Beurteilung von Herzveränderungen nach Unfällen angewiesen.

Auf die bei Sektionen gemachten Erfahrungen gestützt, diagnostizierte Cova[2]) bei einem nach Ueberanstrengung entstandenen schweren Herzleiden eine Herzkammernarbe. Er nahm als Ursache einen unvollständigen Herzkammerriss an, der durch Narbenbildung heilte. Dieser Fall ist sogleich ein Beweis, wie bei einem wahrscheinlich gesunden Herzen eine enorme Anstrengung als Unfall wirkt.

III. Herzmuskelveränderungen.

Als häufigste Ursache von Herzstörungen nach Unfall werden jetzt meist Herzmuskelveränderungen angesehen, während man früher Klappenrisse und Fehler in den Vordergrund stellte. Nach den obigen Ausführungen ist es ersichtlich, wie auch leichte Unfälle zu Herzmuskelschädigungen führen können und wie diese je nach ihrem Sitz auch schwere Herzstörungen bedingen können.

Das Reichsversicherungsamt[3]) veröffentlichte ein Obergutachten von Frohmann, welcher folgendes ausführte: „Ungewöhnlich grosse, plötzlich eintretende Muskelanstrengungen sind bereits seit längerer Zeit als relative häufige Ursachen der primären Herzerweiterung bekannt. Das Herz hat in solchen Fällen eine erhebliche Mehrarbeit zu leisten. Reicht seine Kraft dazu nicht aus, so tritt Ueberdehnung, Herzerweiterung ein. Diese Herzerweiterungen können sich entweder wieder zurückbilden oder aber dauernde Folgeerscheinungen am Herzen machen."

1) Fränkel, E., Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 28.
2) Cova, Monatsschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen. 1910. H. 1.
3) Frohmann, Samml. ärztl. Obergutachten. 1909. Bd. 2. S. 3.



Demzufolge wurde eine bei einem Waldarbeiter bestehende Herzerweiterung als eine primäre angesehen und auf das Heben eines schweren Baumstammes zurückgeführt und dem Arbeiter die Vollrente zugesprochen.

Nach Schlecht[1]) kommen neben dem direkten Trauma zahlreiche Fälle in Betracht, bei denen eine einmalige grosse körperliche Anstrengung und Ueberanstrengung das ätiologische Moment darstellt, in denen es sich allerdings um meist schon erkrankte, aber leistungsfähige Herzen handelt.

Sachs[2]), der betont, dass Herzerkrankungen nach Unfällen sehr selten sind, ist der Ansicht, dass es sich meistens um Herzmuskelerkrankungen handelt. Traumatische Herzklappenfehler hat Sachs nicht gefunden. Dieser Autor beobachtete jährlich etwa 5000 Fälle von Verletzten und konnte doch „aus den letzten Jahren“ nur 4 positive Fälle von Zusammenhang von Herzkrankheiten und Unfällen anführen. Von diesen Fällen sind der erste und zweite als chronische Herzmuskelerkrankungen aufzufassen, im ersten Fall war das Herz wahrscheinlich vor dem Unfall ganz gesund. Der dritte Fall ist schon viel unklarer, da vor dem Unfall eine Lungenblähung bestand, und eine Klarstellung des Unfallherganges nicht möglich war. Im vierten Fall ist die Diagnose unsicher, es wird eine organische Schädigung des Herzmuskels nach direkter Quetschung angenommen.

Schefold[3]) erwähnt zwei Fälle von Herzmuskelerkrankungen nach Unfällen. Er weist darauf hin, dass eine Trennung von nervösen Störungen nicht leicht ist. Als Zeichen einer Herzmuskelerkrankung führt er an: kleinen weichen Puls, der unregelmässig ist, Dyspnoe, Zyanose, Verminderung der Diurese, Leberschwellung. Also nur bei Anzeichen von Herzinsuffizienz wird die Diagnose der organischen Erkrankung sichergestellt. Bei zwei 56 bzw. 47 Jahre alten Männern, bei denen leichte Anzeichen von Herzinsuffizienz bestanden, wurde eine Erwerbsbeschränkung um 20 bzw. 40 pCt. angenommen. Auch Rumpf[4]) führt drei Fälle von Herzmuskelerkrankungen nach Unfällen an. Alle drei Herzbeschädigungen wurden durch Ueberanstrengung verursacht. Im ersten Falle handelt es sich um eine einmalige

---

1) Schlecht, Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 10.

2) Sachs, H., Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1911. Nr. 22—24.

3) Schefold, E., Samml. klin. Vortr. Innere Med. 1911—13. Bd. 12.

4) Rumpf und Selbach, Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. 1910. Nr. 10/11.



Ueberanstrengung mit sofortigen Beschwerden, im zweiten Falle wurden von mehreren Arbeitern 250 Pfund schwere Säcke fortgeschafft. Erst beim achten Sack brach ein Arbeiter zusammen mit sofortigen Herzbeschwerden. Rumpf nimmt an, dass dieses Herz vorher gesund war. Das Leiden entwickelte sich nach dem Unfall allmählich. Auch im dritten Fall traten die Herzbeschwerden sofort, die nachweisbaren Veränderungen bald nach der Ueberanstrengung ein.

Weitere Fälle von chronischen Herzmuskelerkrankungen nach Unfällen führt Stern[1]) an.

Die Ansichten darüber, ob eine akute Dilatation des gesunden Herzens durch Ueberanstrengung eintreten kann, sind getrennt.

Schefold[2]) schreibt: „Noch in keinem Falle ist es mit Sicherheit festgestellt, dass durch einen Unfall ein vorher gesundes Herz ganz plötzlich versage. Meistens sind es kranke Herzen, die durch einen Unfall aus dem Gleichgewicht gebracht werden. Diese Erkrankungen braucht ein Patient nicht bemerkt zu haben, sie kann latent gewesen sein, kommt aber nach Infektionskrankheiten aller Art, auch Influenza, die auch Patient gehabt hat, vor!" In dem Falle, auf den Schefold Bezug nimmt, war ein Mann im August 1907 2 m von einem Gerüst mit der Brust auf eine scharfkantige Treppenstufe gefallen. 10 Tage nach dem Unfall wurde schlechter Puls und eine Herzverbreiterung festgestellt. Arbeiten konnte Patient nicht mehr, er starb Mitte August 1908. Bei der Sektion fanden sich gesunde Herzklappen und stark erweiterte Herzkammern. Schefold lässt die Frage offen, ob das Herz vor dem Unfall gesund war; auf jeden Fall hatte der Unfall zum mindesten eine tödliche Verschlimmerung des Leidens zur Folge.

Schott[3]) stellte Untersuchungen an gesunden kräftigen Leuten an, die er ringen liess. Es fand sich nach einiger Zeit eine Verbreiterung der Herzgrenzen nach beiden Seiten, die in Ruhe und kurzer Zeit wieder schwand.

Buschan[4]) nimmt an, dass es sich um gesunde Herzen handelte, wenn diese Herzverbreiterung in der Ruhe zurückging, dass es sich um krankhaft veränderte Herzen handelte, wenn die Herzverbreiterung

1) Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1907. 2. Aufl.

2) Schefold, a. a. O.

3) Schott, Akute Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. Zit. nach Buschan. 1908. 4. Aufl.

4) Buschan, G., Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1912. Nr. 3.



nach längerer Zeit noch nachzuweisen war, oder die Schädigung zu bleibenden Veränderungen führte.

Auch Nicolai[1]) hält die akute Dilatation bei Sporttreibenden für möglich und bezeichnet sie als äusserst schädlich.

Nach De la Camp[2]) kommt es infolge maximaler Körperanstrengung nur dann zur akuten Dilatation des Herzens, wenn der Herzmuskel ernstlich erkrankt ist.

A. Hoffmann[3]) fasst seine Untersuchungen folgendermassen zusammen: „Ehe bessere Beweise vorliegen, sind wir nach diesen Untersuchungen berechtigt, an der Existenz der akuten vorübergehenden Dilatation des normalen Herzens zu zweifeln. An der Tatsache, dass akut einsetzende, also dann dauernde, ja zunehmende Dilatationen des Herzens vorkommen, namentlich dann, wenn das Herz schon vorher erkrankt war, ist ja nicht zu zweifeln und solche Fälle kommen, wenn auch selten, vor."

Diesen Autoren schliesst sich auch Romberg[4]) an.

Moritz und Ditlen[5]) u. [6]) wiesen dagegen nach, dass bei gesunden Herzen nach Anstrengungen, z. B. ausgedehnten Fahrradtouren eine Verkleinerung des ganzen Herzens nachweisbar ist, und nach Raab[7]) ist die Erweiterung des Herzens stets als ein krankhaftes Symptom aufzufassen.

Diesen widersprechenden Behauptungen gegenüber nimmt Krehl[8]), der zunächst auf den Tod von gehetzten Hirschen hinweist, einen vermittelnden Standpunkt ein. Nach ihm ist das Herz nicht immer vergrössert, aber nach der herrschenden Auffassung jedenfalls in vielen Fällen. Auch Krehl glaubt, dass eine akute Dilatation des Herzens nach starken Anstrengungen nur dann entsteht, wenn der Herzmuskel krank ist, will aber diese Auffassung nicht dogmatisch fassen, da in neuester Zeit bei nicht trainierten Menschen nach aussergewöhnlicher Ruderanstrengung orthodiagraphisch eine Verbreiterung nachgewiesen wurde.

1) Nicolai, Ebendas. 1912. Nr. 20.
2) De la Camp, Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 51. H. 1 u. 2.
3) Hoffmann, A., Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1902. S. 322.
4) Romberg, E., Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 1906.
5) Ditlen, H., und Moritz, F., Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
6) Moritz, F., Ebendas. 1908. Nr. 14.
7) Raab, Ebendas. 1909. Nr. 11.
8) Krehl, L., Nothnagel's Spezielle Pathologie u. Therapie. 1913. Bd. 15. I. 5. 2. Aufl.



Es wurde schon früher betont, dass durch Unfälle irgendwelcher Art Herzstörungen eintreten können, die mit unseren Methoden nicht sicher als organische Veränderungen erkannt werden können. In solchen Fällen wird, wenn die Art des Unfalles nicht genau bekannt ist, leicht die Diagnose auf „nervöses Herzleiden" gestellt. Für die Beurteilung dieser Frage ist die Beachtung der Fälle wertvoll, bei denen die Art des Traumas bekannt ist und die Herzstörungen Zweifel an der organischen Natur desselben aufkommen liessen.

Da ist zunächst der markante Satz Romberg's[1]) zu beachten: „Zur Feststellung der rein nervösen Natur der Störung ist vor allem eine organische Entstehung auszuschliessen." „Es darf also keine Herzdilatation oder -hypertrophie, kein Klappenfehler, keine Sklerose der Aorta und vor allem keine Stauung im Lungen- oder Körperkreislauf vorhanden sein."

Hier ist der vierte Fall von Sachs[2]) anzuführen, bei dem ein Schmelzer eine Quetschung der Herzgegend durch Fall auf ein armdickes Bandeisen erlitt. Es bestand eine deutliche Druckempfindlichkeit der linken sechsten Rippe in der Brustwarzenlinie. Die Untersuchung des Herzens, 5 Monate nach dem Unfall, ergab keine wesentlichen Veränderungen. Da aber eine direkte Kontusion der Herzgegend stattgefunden hatte und in der Natur des Mannes keine Anzeichen von nervösen Störungen bestanden, nahm Sachs eine organische Erkrankung des Herzens an. — Zwei sehr wichtige Fälle berichten Düms und Krehl.

Düms[3]) beobachtete einen Soldaten, der beim Bajonettieren einen heftigen Stoss in die Gegend der zweiten Rippe, 3 cm links vom Brustbeinrand erhielt. Es traten heftige Schmerzen auf, doch wurde der Dienst bis zum sechsten Tage versehen. Von da an war der Soldat krank. Es bestand eine intensive Druckempfindlichkeit in der Gegend des Stosses, von der dritten Woche an ausgeprägte Allorhythmie der Herzaktion. Die Pulsunregelmässigkeit wurde nach Arbeitsleistung so stark, dass der Puls nicht mehr ordentlich zu zählen und nur auf 140 Schläge zu schätzen war. Nach kürzerer Zeit nahm der Soldat seinen Dienst allmählich auf und ertrug später die Marschleistungen vollständig.

Düms stellt die Frage auf, ob es sich um eine Blutung ins Perikardium oder um eine funktionelle Störung lediglich nervöser Elemente handelte. Düms, der überhaupt die Ansicht vertritt, dass

1) Romberg, a. a. O. S. 527.
2) Sachs, a. a. O. S. 483.
3) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. 1899. Bd. 2. S. 496.



„vielen, wenn nicht den meisten Fällen von nervösen Störungen am Herzen im Anschluss an ein Trauma organische Veränderungen zugrunde liegen", glaubt, dass es sich um Störungen funktioneller Natur gehandelt hat.

Nach Krehl[1]) können Störungen der Herztätigkeit, welche wir nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen zu den nervösen zu rechnen pflegen, durch Verletzungen erzeugt werden, indem das Trauma in manchen Fällen an sich Störungen der Herztätigkeit erzeugt, ohne dass eine direkte Verletzung des Organes angenommen zu werden braucht. Krehl hat in einer ganzen Reihe von Fällen Herzstörungen nach Trauma gesehen, die in ihrem klinischen Bilde völlig den nervösen glichen und bei denen eine psychogene Entstehung wenig wahrscheinlich war. Krehl meint, dass die bei Traumen häufig erfolgenden starken Erschütterungen auf die Nervenfasern und Nervenzellen des Herzens ähnlich einwirken können wie bei der Commotio cerebri.

So beschreibt er[2]) den Unfall eines 31jährigen Böttchers, dem ein ziemlich grosses Holzstück von einer Maschine gegen die Brust geschleudert wurde. Der Mann versuchte sich, als er den Schlag bekam, mit grosser Anstrengung an dem Tisch festzuhalten, fiel aber doch um. Es bestand starke Schwellung der Brust und Schmerz. Die Arbeit konnte trotz des Versuches nicht mehr geleistet werden; es hatte sich ein allgemein nervöser Zustand entwickelt. Die Untersuchung ergab 9 Monate nach dem Unfall, dass der Patient ängstlich aufgeregt war, dass an objektiven Erscheinungen eine geringe Zyanose, eine Verbreiterung des Spitzenstosses bis in die Mammillarlinie und eine ebensoweit reichende absolute Herzdämpfung, bei nicht vergrösserten relativen Grenzen bestand. Drei Monate nach dem Unfall wurde mässige, aber ganz deutliche Verbreiterung der rechten Herzgrenze festgestellt.

Auch hier handelte es sich um eine organische Erkrankung, da deutliche Zyanose vorhanden war und eine sicher festgestellte Verbreiterung des Herzens nach rechts bestanden hatte. Interessant ist dieser Fall noch wegen der Kombination von äusserem und innerem Trauma, welch letzteres in der Anstrengung bestand, sich trotz des heftigen Stosses an dem Tisch zu halten. Bei der Begutachtung der Arbeitsfähigkeit dieses Patienten muss man diese organische, durch den Unfall ausgelöste Veränderung des Herzens berücksichtigen, auf die sicher ein grosser Teil der nervösen Beschwerden zurückzuführen ist.

„Plötzliche starke Anstrengung kommt sehr häufig bei Unfällen

1) Krehl, Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. a. a. O. S. 564.
2) Krehl, Ebendas. Wien 1901. Bd. 15. I. 5. S. 454.



vor, und ihre Folgen sind dann von denen des Traumas schwer zu trennen", schreibt Stern[1]).

Ich hatte Gelegenheit einen zu der vorhin erwähnten Gruppe gehörigen Fall zu beobachten.

Ein Soldat J. S., 22 Jahre alt, erhielt am 12. Dezember einen Schuss, der auf der Mitte des Brustbeins in Höhe des dritten Zwischenrippenraumes eindrang und 5 cm ausserhalb der linken Brustwarze im vierten Zwischenrippenraum herauskam. Der Soldat war sofort besinnungslos. Es bestand Druck in der Herzgegend. Patient gab an, viel Blut verloren zu haben. Die Einschussöffnung vernarbte zuerst, die Ausschussöffnung sezernierte bis Mitte Januar. Es bestanden zuerst Temperaturen bis 37,5, am 9. Tage 37,6, am 14. Tage bis 39° C. Patient konnte schon nach dem 5. Tage aufstehen.

Die Vorgeschichte ergab, dass Patient früher gesund war, seit dem 14. Jahr in einer Fabrik, vom 20. Jahr an in einer Eisenfabrik vor dem Schweissofen gearbeitet hatte. Im Oktober 1913 ist J. S. zum aktiven Dienst eingetreten und hat bis zu seiner Verwundung alle Strapazen des Feldzuges gut ausgehalten.

Subjektiv bestanden Klagen über leichte Ermüdbarkeit und Herzklopfen.

Objektiv waren keine Veränderungen der Herzgrenzen und des Spitzenstosses festzustellen, keine Geräusche zu hören. Der Puls war unregelmässig, klein, leicht unterdrückbar, sehr frequent, betrug vor der Untersuchung 122, nach zehnmaligem Stuhlsteigen 146 Schläge, nach 5 Minuten bestand noch eine Frequenz von 130 Schlägen. Dabei wird Patient deutlich kurzatmig und gibt Spannungsgefühl über dem Herzen an. Eine zwei Meter-Herzaufnahme ergab auf dem Röntgenbild ein nach keiner Seite verbreitertes Herz und bei der Durchleuchtung sah man scharfe Herzkonturen ohne Verwachsungen. Der Blutdruck betrug 118 mm Hg. Im Sphygmogramm sieht man kleine, schnell ablaufende, systolische Wellen, denen eine zeitlich ebenso lang betragende ganz flache diastolische Welle folgt. Kreislaufstörungen bestanden nicht. Im März wurde ein starkes Absinken der Pulszahlen festgestellt, auf 100—105 Schläge. Patient fühlte sich auch wohler, klagte aber noch über Herzklopfen bei Anstrengung.

Der Wundkanal verläuft so oberflächlich, dass eine direkte Verletzung des Herzens und des Herzbeutels auszuschliessen ist; wohl aber handelte es sich um eine direkt auf die Herzgegend lokalisierte heftige Gewalteinwirkung, die leicht zu Herzveränderungen durch Prellwirkung führen konnte, weshalb bei einem jungen und muskelkräftigen Mann eine auf organischer Grundlage beruhende Schädigung eher anzunehmen ist, als eine rein funktionelle Störung.

Es ist demnach ein noch recht ungeklärtes Gebiet, auf dem wir uns bei Beantwortung dieser Fragen bewegen. Ganz ungeklärt bleiben die Todesfälle, die z. T. auch auf plötzliche Herzmuskelschwäche zurückgeführt werden. Ausserdem ist an arteriosklerotische Veränderungen zu denken, auf die wir später zurückkommen.

1) Stern, a. a. O. S. 137.



Von Wichtigkeit ist der weitherzige Standpunkt, den das Reichsversicherungsamt in einer Rekursentscheidung vom 4. März 1889[1]) einnimmt:

„Wenn jemand nach einer ungewohnten, anstrengenden und bekanntlich (wie Treppensteigen) die Herztätigkeit sehr in Anspruch nehmenden Arbeit plötzlich in unmittelbarem Anschluss daran am Herzschlage verstirbt, so ist hiermit allein schon die Wahrscheinlichkeit für eine ursächliche Einwirkung jener Arbeit auf den tödlichen Verlauf gegeben und zwar, wenn der Verstorbene mit einer Anlage zum Herzschlage behaftet gewesen, fast in noch stärkerem Grade, als wenn er völlig gesund gewesen . . . Es wäre nun mehr Sache der Berufsgenossenschaft gewesen, ihrerseits den Gegenbeweis zu führen, dass der Verstorbene lediglich der natürlichen, durch die Betriebsarbeit nicht geförderten Entwicklung eines bei ihm bestehenden Herzleidens zum Opfer gefallen ist. Da dies nicht geschehen war, so war die Verurteilung der Berufsgenossenschaft durch das Schiedsgericht gerechtfertigt." Man sieht, wie wichtig der erwähnte Ministerialerlass vom 3. Oktober 1903 ist, der den Berufsgenossenschaften zur Bringung des Gegenbeweises die Leicheneröffnung bzw. sogar Wiederausgrabung der Leiche gestattet.

Wissenschaftlich begründet diese Anschauung ein Obergutachten von Schmidt[2]): „Die sorgfältige mikroskopische Durchmusterung ergibt, wie wir heute wissen, bei Herzen, die infolge plötzlicher oder dauernder Ueberanstrengung tödlich erlahmt sind, fast stets krankhafte Veränderungen des Herzmuskels, seien diese auch noch so gering oder auf einzelne Abschnitte des Herzmuskels beschränkt. Für den Nachweis eines gesunden, d. h. nicht organisch erkrankten Herzmuskels, muss in derartigen Fällen wie dem vorliegenden, eine vollständige Durchmusterung des Herzens in Serienschnitten verlangt werden, eine schwierige und mühevolle Arbeit."

Im Gegensatz zu den angeführten Beispielen wurde bei einem 28 jährigen Glashüttenarbeiter, der bei der Arbeit ohnmächtig wurde und 7 Stunden später starb, folgende Entscheidung getroffen[3]). „L. war erwiesenermassen schon vor dem Unfalltage herzkrank und zu Schlaganfällen prädisponiert, und wenn er am 11. Dezember 1905 bei der Betriebsarbeit, welche allerdings recht schwer und bei grosser

1) Die Rekursentscheidungen d. R.V.A Jahrg. 1888/89. 3. Bd. S. 71.

2) Schmidt, Samml. ärztl. Obergutachten. Berlin 1903. Bd. 1.

3) Engel, H., a. a. O. S. 16.



Hitze zu verrichten war, aber nach der eigenen Angabe der Klägerin seine gewöhnliche Arbeitstätigkeit gewesen ist, ... plötzlich ohnmächtig geworden und nach 7 Stunden gestorben ist, so kann nur angenommen werden, dass die Erkrankung und der Tod infolge der bereits vor dem 11. Dezember 1905 vorhandenen Herzmuskelerkrankung eingetreten ist ... Das aber die Arbeit ... die Erkrankung und den Tod als mitwirkende Ursache herbeigeführt hat, ist nicht dargetan." In dem Sektionsgutachten war dagegen der Tod auf Blutungen aus den Gefässen der weichen Hirnhaut zurückgeführt worden, die durch Ueberanstrengung und Einwirkung grosser Hitze bei der Arbeit erklärt wurden, wobei auch auf die bestehende Herzverfettung hingewiesen wurde, da dieselbe zu Blutungen bei Ueberanstrengungen und grosser Hitze disponiere.

Diesem Entscheid zufolge ist es notwendig, auf die durch gewerbliche Tätigkeit entstandenen Herzschädigungen zu achten und ebenso auf alle die anderen Schädigungen, die infektiöser oder toxischer Natur, Veränderungen des Herzmuskels bedingen, da man alle diese wohl von den durch das Trauma gesetzten abgrenzen muss. Andererseits ist es notwendig, dass ein deutliches Trauma oder eine feststellbare Ueberanstrengung auf das Herz eingewirkt hat, damit der Unfall als entschädigungspflichtig anerkannt wird.

IV. Veränderungen an den Herzklappen.

Durch Trauma oder Ueberanstrengung kann es zur Einreissung gesunder oder kranker Klappen kommen, kann eine akute oder chronische Verschlimmerung von schon bestehenden Klappenfehlern eintreten.

Ferner können sich an einer eingerissenen oder geschädigten Klappe Infektionserreger, die latent im Körper vorhanden sind, oder von einer eitrigen Wunde auf dem Blutwege dahin gelangen, ansiedeln.

Dass völlig gesunde Klappen einreissen können, ist durch Sektion erwiesen.

Die verschiedenen Klappen werden durch Gewalteinwirkung verschieden häufig betroffen.

Unter 38 Fällen von Klappenzerreissung fand Barié[1])

8 Zerreissungen der Aortenklappen,
3 " " Mitralklappen, bzw. der Papillarmuskeln und Sehnenfäden,
1 " " Trikuspidalklappe traumatischen Ursprungs.

1) Barié, E., Revue de médecine. 1881. S. 491.



Dreyfus[1]) stellte

22 traumatische Rupturen der Aorta
10 " " " Mitralis
1 " Ruptur " Trikuspidalis und
1 " " " Pulmonalis zusammen.

Diese Zusammenstellungen haben nur bedingten Wert, da, während 1902 Bourquin noch keinen Fall von Pulmonalklappenzerreissung aufführen konnte und Ebbinghaus 1903 schrieb, dass Beobachtungen von völligen Zerreissungen der Pulmonalklappen seines Wissens nicht vorliegen, 1904 von Lesser, 1905 von Fraenkel einwandfreie Fälle von Zerreissungen der Pulmonalklappen beschrieben wurden. Besonders lehrreich ist der von Lesser beobachtete Fall, den Stern[2]) beschreibt.

Ein 34 jähriger Mann stürzte fünf Stock hoch vom Bau und war sofort tot. Die Sektion am 7. März 1904 ausgeführt, ergab einen beinahe vollständigen Querriss der Aorta, dicht oberhalb der Klappen, Zerreissung des Herzbeutels mit 4 ccm locker geronnenen Blutes und beiderseits Blut in den Brusthöhlen. Die Klappen der Pulmonalis waren alle zerrissen, sie waren vollkommen zart und frei von jeder krankhaften Veränderung.

E. Fraenkel[3]) beschrieb eine Pulmonalklappenzerreissung eines 68 jährigen Mannes, der zwei Stunden nach einem Sturz von einem hohen Gerüst gestorben war. Das vordere Klappensegel der Pulmonalis wies einen Riss auf, der in der Mitte zwischen Insertion und freiem Rande gelegen quer verlaufend etwa das mittlere Drittel der Klappe einnahm. Der Tod war auf zahlreiche Fettembolien der Lungen zurückzuführen.

Einen interessanten Fall beschreibt Berblinger[4]):

Ein 50jähr. Mann war vom Dache aus 8 m Höhe herabgestürzt und 1 Stunde nach dem Unfall gestorben. Der Tod war durch ausgedehnte Fettembolien eingetreten. Es fand sich am Herzen eine inkomplette Ruptur des rechten Ventrikels in der Höhe des Conus pulmonalis und am vorderen Mitralklappensegel in der Mitte seiner Ansatzstelle ein runder totaler Riss, dessen Ränder etwas zackig und durchblutet waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Herzmuskel als unverändert.

In dem von M. B. Schmidt[5]) mitgeteilten Falle handelte es sich um einen

85 jährigen Mann, der also keine ganz intakten Klappen aufweisen konnte. Es fanden sich kleine Kalkeinlagerungen in den Aortenklappen. Der Mann war nachts

1) Dreyfus, J., Thèse. Paris 1896. Zit. bei Stern, a. a. O. p. 65.
2) Stern, a. a. O. S. 54.
3) Fraenkel, E., Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.
4) Berblinger, W., Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 28.
5) Schmidt, M. B., Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 38.



aus dem Fenster gestürzt und zwei Stunden später tot aufgefunden worden. Die hintere Aortenklappe trug einen, ihre ganze Dicke durchsetzenden, winklig geknickten Riss, dessen Ränder fetzig, leicht blutig gefärbt waren. An der unteren Fläche des vorderen Mitralsegels fand sich ein 2 mm langer Einriss mit blutiger Färbung der Umgebung.

Schmidt führt diesen Fall ausdrücklich als Beweis dafür an, dass durch äussere Gewalteinwirkung eine Klappe gesprengt werden kann, ohne dass eine Endokarditis besteht, welche die Gefahr einer spontanen Destruktion in sich trägt.

Ferner ist Zerrreissung der Klappen nach Hufschlag festgestellt. Strassmann[1]) beschreibt den Unfall eines

65jähr. Mannes, dem durch Hufschlag am 24. September 1899 die linke Hand und die linke Brustseite verletzt worden waren. Etwa zwei Monate später wurde ein Herzleiden festgestellt. Der Tod erfolgte nach 6 Monaten. An der hochfaulen Leiche fanden sich ausser mässiger Arteriosklerose an der Aorta ein quergestellter 2 cm langer Riss dicht über den Klappen und eine Zerreissung der vorderen Aortenklappe. Er begann unter dem linken Ansatzpunkt des oberen Randes, zog der Ansatzlinie entlang nach unten bis zur Mitte und ging dann wieder nach oben in das Klappensegel herein. Der Riss war zackig, die Ränder waren abgerundet, verheilt. Endokarditische Veränderungen waren nicht vorhanden.

Die Klappenzerreissung ist nach Strassmann's Ueberzeugung mit unzweifelhafter Sicherheit infolge der Kontusion der Brustwand aufgetreten.

Einen lehrreichen Fall beschrieb Steinitz[2]):

Ein 31 jähriger Mann, der immer schwere Arbeiten verrichtet hatte, erlitt am 16. Mai 1898 einen Unfall, dadurch, dass er von einem abspringenden Eisenteile mit grosser Gewalt gegen die Brust getroffen wurde. Der Mann war 10 Minuten bewusstlos und wurde dann nach Hause geschafft. Es bestanden beschleunigte Herztätigkeit, laute systolische und diastolische Geräusche und starke Atemnot. Einige Wochen nach dem Unfall wurde ein schweres Herzleiden festgestellt. Nach 4 Monaten verrichtete der Mann Gelegenheitsarbeiten und nahm nach einem Jahre seine schwere Arbeit wieder auf. März 1908 musste er die Arbeit einstellen; am 25. Juni 1909 wurde er mit Oedemen und Aszites ins Krankenhaus aufgenommen. Es bestand enorme Herzverbreiterung besonders nach links, ein giessendes, diastolisches Geräusch an der Aorta und gesteigerter Blutdruck. Am 7. Juli trat der Tod ein. Die Sektion wurde von Schmorl ausgeführt; es fand sich schwielig verdicktes Gewebe zwischen Brustbein und Herzbeutel und mächtige Verbreiterung des Herzens nach allen Dimensionen, besonders nach links. In dem rechten Klappensegel der Aorta fand sich ein Loch, das annähernd die Form eines Dreiecks hatte, die Ränder waren glatt und etwas verdickt. Die mikroskopische Untersuchung der zerrissenen Klappe zeigte etwas dichteres Gewebe.

1) Strassmann, F., Zeitschr. f. klin. Med. 1901. Bd. 42.
2) Steinitz, E., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. H. 1 u. 2.



Es handelte sich um die Zerreissung einer gesunden Klappe. Die Hypertrophie des linken Ventrikels hatte die Mehrarbeit 9 Jahre geleistet. Besonders wertvoll ist der genau beobachtete Verlauf nach dem Unfall. Die Berufsgenossenschaft wollte stets die Rente, die nur 60 pCt. betrug, herabsetzen, die Schiedsgerichtsinstanzen sahen aber übereinstimmend mit dem Gutachter die Arbeitsleistung als übertrieben und dem Zustande unangemessen an; die Rente wurde nicht herabgesetzt.

Barié konnte 1881 noch keinen Fall einer traumatischen Zerreissung der Mitralklappe anführen; in den von ihm berichteten Fällen handelte es sich immer um Abreissung von Sehnenfäden oder Zerreissungen der Papillarmuskeln.

Interessant ist der von Legendre[1]) beschriebene, von Barié als Obs. XXXIII wiedergegebene Fall.

Ein Mann hatte durch starken Druck auf die Brust einen Rippenbruch erlitten. Der Tod trat rasch ein. Bei der Sektion fand sich ein Papillarmuskel, dessen Sehnenfäden zum hinteren Segel der Mitralis gehen, ganz zerrissen und um sich selbst gerollt, indem er mehrmals zwischen zwei seiner Sehnenfäden durchging.

Bei dem als Obs. XXXI von Barié[2]) beschriebenen Fall fiel eine Frau, die zweimal an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, die Treppe hinunter und erhielt, indem sie an das Treppengeländer anflog, einen heftigen Stoss gegen die linke Brustseite. 8 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus starb die Patientin. Bei der Autopsie fanden sich vier Sehnenfäden der hinteren Mitralklappe zerrissen. Die Mitralklappen waren etwas verdickt und weisslich, die übrigen Klappen intakt.

Auch bei einem von Heller[3]) beschriebenen Falle waren mehrere Sehnenfäden der Mitralis abgerissen bei einem Manne, der mehrere Wochen, nachdem ihm ein Gesimsstein auf die Brust gefallen war, gestorben war.

Dass durch Ueberanstrengung, allerdings bei übermässiger Körperleistung, gesunde Herzklappen einreissen können, dafür bieten Buchwald's und Tretzel's Fälle lehrreiche Beispiele.

Im Tretzel'schen Falle[4]) handelte es sich um einen

41 jährigen gesunden Mann, der, als er einen schweren Wagen mit der Deichsel in eine Halle schieben wollte, plötzlich einen schmerzhaften Ruck in der Brust verspürte, den er anfangs wenig beachtete. Er wie seine Frau wurden durch ein eigentümliches, an Katzenschnurren erinnerndes Geräusch aufmerksam gemacht. Das Allgemeinbefinden war, abgesehen von einer leichten Beklemmung auf der Brust, ungestört. Wegen des ihn und seine Umgebung beängstigenden Ge-

1) Legendre, Bull. de la société anatomique. Paris 1839. Zit. bei Barié, Revue de médecine. 1881. p. 318.

2) Barié, Revue de médecine. 1881. p. 319.

3) Heller, Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.

4) Tretzel, Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 44.



räusches suchte er den Arzt auf. Dieser fand über der Aorta ein lautes diastolisches, musikalisches Geräusch, welches bis 3 m vom Patienten gehört wurde. Die Herzgrenzen waren nicht verbreitert.

Tretzel diagnostizierte eine Aorteninsuffizienz traumatischen Ursprungs und verordnete absolute Ruhe. Der Patient ging aber seinem Berufe in vollem Umfange nach. Erst nach 2 Jahren sah Tretzel den Mann im Zustande vollkommener Dekompensation; 2 Jahre und 2 Monate nach dem Unfall starb der Mann plötzlich. Bei der Sektion fand sich ein kolossal vergrössertes Herz, hauptsächlich durch Zunahme des linken Ventrikels. Die rechte Klappe der Aorta hing schlaff herab, der vordere Teil dieser Klappe war von seiner Insertionsstelle bis nahe zur Basis abgerissen und hing flottierend herab. Der freie Rand des abgerissenen Klappenteiles war leicht verdickt, die übrigen Klappen waren vollkommen zart und glatt.

Tretzel nimmt an, dass es sich um die Ruptur einer völlig gesunden Aortenklappe durch starke Körperanstrengung handelt. Die „entschieden vorhandene Degeneration des Herzmuskels" dürfte wohl zur Genüge durch eine zwei Jahre lang bestehende Aorteninsuffizienz erklärt werden und hat jedenfalls zur Zeit des Traumas keinen Einfluss auf das Zustandekommen der Klappenruptur gehabt.

Buchwald[1]) führt folgenden lehrreichen Fall an:

Ein sehr kräftiger Fleischergeselle, Mitte der dreissiger Jahre, wollte einen fetten Ochsen auf die Schulter heben, um ihn fortzuschaffen. Dabei brach er plötzlich zusammen und wurde unter den Erscheinungen schwerster Herzinsuffizienz und Zeichen eines mangelnden Schlusses der zweizipfligen Klappe auf die Klinik aufgenommen und starb wenige Stunden darauf. Bei der Leicheneröffnung fand man die Sehnenfäden der Mitralklappe von den Papillarmuskeln abgerissen. Das Herz erwies sich als gesund und nur die geschilderte, mit abnormer Drucksteigerung im Herzen einhergehende Anstrengung konnte als Ursache beschuldigt werden.

Bei Barié finden sich auch drei Fälle von Trikuspidalklappenzerreissung, von denen die erste durch Ueberanstrengung bei krankhaften Klappen erfolgte.

Ein[2]) 41jähriger Mann, der mehrere Jahre an Rheumatismus gelitten hatte, machte eine heftige Anstrengung, fühlte eine Zerreissung in der Brust und starb $4^1/_2$ Tage nach dem Unfall. Bei der Sektion fand sich ein vergrössertes Herz, verdickte und knorplige Aorten- und Mitralklappen und ein tiefer Einriss eines Trikuspidalsegels, welcher länger als ein halber Zoll war.

Im letzten Falle[3]) hatte ein 31jähriger Mann im Jahre 1844 bei einem Streite einen Faustschlag gegen die rechte Brustseite in Höhe der Brustwarze erhalten.

1) Buchwald, Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1905. S. 13.

2) Barié, Obs. XXXIV. a. a. O. S. 321.

3) Barié, Obs. XXXVIII. a. a. O. S. 322.



Am 8. März 1847 kam der Mann mit allgemeinen Kreislaufstörungen ins Krankenhaus und starb 10 Tage darauf. Die Herzklappen, bis auf die Trikuspidalklappe, waren normal. Das vordere Klappensegel hing frei in die Kammer und war nur mit einem kleinen Stück an der Herzwand befestigt. Alle Sehnenfäden, die an der Klappe ansetzten, waren zerrissen, so dass der Klappenrand gezackt aussah. Die Papillarmuskeln waren verdünnt und trugen die Reste der abgerissenen Sehnenfäden.

Es sind demnach einwandfreie Fälle von Pulmonal-, Aorten-, Trikusspidal- und Mitralklappenzerreissungen, sowie Zerreissungen der Papillarmuskeln und Abreissungen der Sehnenfäden beschrieben.

Eine weitere Förderung unserer Kenntnisse über Herzklappenzerreissungen brachten die Experimente von Barié[1]). Er bestimmte zunächst an ausgeschnittenen Leichenherzen den Druck, bei dem Klappenzerreissungen eintraten. Von 10 Versuchen fielen vier positiv aus; die Zerreissungen traten an den Aortenklappen ein, wenn in die Aorta Wasser eingepumpt wurde. Der Drnck betrug 484, 278, 292 und 116 mm Quecksilber. In einem Falle, in dem es gelang, einen Sehnenfaden der Mitralis zu zersprengen, betrug der Druck $1^1/_2$ Atmosphären. Zerreissungen der Mitralklappen gelangen nicht, da die Herzwand unter niederem Drucke einriss, als es für die Zerreissung der Mitralklappen erforderlich ist.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde das Gefässsystem mit Wasser gefüllt, ein Brett auf die Brust gelegt und mit einem Hammer von 150 Pfund drei Schläge gegen das Brustbein gegeben. Es gelang zweimal eine Aortenklappe zu zerreissen, drei Versuche waren negativ. Wurde das Gefässystem unter einem Druck von über 15 cm Hg gefüllt, eine Lehmschicht über den Thorax gebreitet und nun mit dem Hammer darauf geschlagen, so wurde in drei Versuchen eine Zerreissung einer Aortenklappe erzielt.

In einem Falle nur gelang es, bei einem Druck von 38 cm die Trikuspidalklappe zum Einreissen zu bringen, allerdings bei einer 79 jährigen Frau, die im Zustande schwerster Krebskachexie gestorben war.

De Quervain[2]) sagt, dass die Versuche Barié's so von den natürlichen Bedingungen abweichen, dass man aus ihnen keine absolut gültigen Schlüsse auf die Vorgänge, durch die beim Lebenden die Zerreissungen hervorgerufen werden, ziehen kann.

1) Barié, E., Revue de médecine. 1881. S. 486.

2) De Quervain, Semaine médicale. 1902. Nr. 21. S. 169.



Külbs[1]) schlug Hunde mit einem 150 g schweren Fleischklopfer aus Tannenholz dreimal gegen die linke Brustseite. Es gelang ihm in 61 pCt. der Fälle Klappenblutungen, vorwiegend der rechten Herzhälfte zu erzeugen und zwar:

an der Mitralis	12 mal
„ „ Aorta	7 „
„ „ Pulmonalis	4 „
„ „ Trikuspidalis	5 „

Die Blutungen sassen meist an der Basis, nur einmal wurde ein Einriss der vorderen linken Aortenklappe gefunden. Auch in der Herzmuskulatur fanden sich in 44 pCt. Blutungen, grössere meistens im Septum, kleinere ungefähr gleichmässig im rechten und linken Ventrikel. Perikardblutungen waren in 32 pCt. vorhanden. Wurden die Hunde auf Steinpflaster gelegt und nun geschlagen, so starben die Tiere sofort nach dem Schlage. Es fanden sich dreimal bei fünf Versuchtieren Risse des Herzmuskels, dreimal ausgedehnte Herzmuskel- und Klappenbasisblutungen.

Die erste Versuchsreihe von Külbs ist sehr interessant, weil es ihm gelang, geringfügige Veränderungen an Klappen in der Herzmuskulatur zu erzeugen, wie sie durch Sektion von Reubold und Revenstorf als nicht tödliche Veränderungen bei durch Trauma verstorbenen Personen gefunden wurden. Auch diese Versuche machen uns Herzstörungen nach einem Unfall erklärlich. Man versteht, wie an solch geschädigter Klappe eine Endokarditis entstehen kann, wie Blutungen im Herzmuskel je nach ihrem Sitz längere oder kürzere Funktionsstörungen hervorrufen können.

Düms[2]) schreibt: „Eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der traumatischen Herzklappenfehler spielen die subendokardialen Blutungen, die nach Brustkontusionen gerade an den Klappen nicht so selten gefunden werden. Sie bilden die Basis für eine einfache Endokarditis, die akut oder chronisch verlaufen kann, und deren Endeffekt sich dann in mechanischen Veränderungen des Klappenventiles darstellt.“

Es sind eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben, in denen direkt nach dem Unfall Erscheinungen von Klappenzerreissungen auf-

1) Külbs, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. 1909. Bd. 19. S. 678.

2) Düms, Handbuch d. Militärkrankheiten. 1899. Bd. 2. S. 492.



traten, so von Stern[1]), Thiem[2]), Schefold[3]) und Rumpf und Selbach[4]).

Für die Diagnose einer Klappenruptur ist nach Stern[5]) und De Quervain[6]) zu verlangen, dass ein plötzlicher heftiger Schmerz in der Brust gespürt wird, dass sich stürmische Erscheinungen von Herzstörungen zeigen, und ein Geräusch auftritt, welches die Insuffizienz der verletzten Klappe anzeigt. Das Geräusch an den Klappen wird als besonders laut, mitunter als musikalisch bezeichnet. Stern weist darauf hin, dass aber mitunter diese Symptome auch fehlen können.

Schwierig ist die Entscheidung immer, ob es sich um ein vorher ganz gesundes Herz gehandelt hat, da man selbst in den wenigen Fällen, in denen man Gelegenheit hatte, das Herz kurz vor dem Unfall zu untersuchen, eine organische Veränderung nicht mit Sicherheit ausschliessen kann. Stern weist darauf hin, dass auch Klappenfehler jahrelang ohne subjektive Beschwerden bestehen können, und dass in solchen Fällen ein Unfall das plötzliche Auftreten von Kompensationsstörungen zur Folge haben kann.

Mit De Quervain ist Stern der Ansicht, dass je weniger schwer das Trauma oder die Anstrengung war, es um so wahrscheinlicher ist, dass es sich um eine schon vorher erkrankte Klappe gehandelt hat.

Für die Praxis ist es wichtig, daran festzuhalten, dass es auf eine endgültige Entscheidung, ob das Herz gesund war oder nicht, nicht ankommt, da lediglich die Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall beurteilt werden muss.

Es kommt vor allem darauf an, nachzuweisen, dass ein Unfall bzw. eine das Mass der gewöhnlichen Arbeit übersteigende Anstrengung vorlag und die Erscheinungen in unmittelbarem Anschluss an das Ereignis aufgetreten sind.

In dieser Hinsicht ist folgendes praktische Beispiel bemerkenswert:

Wie Engel[7]) berichtet, wurde ein Bergarbeiter, der 6 m tief stürzte, von nachfallenden Steinen auf den Rücken getroffen. Er arbeitete 4 Tage weiter. Am 5. Tage ging er zum Arzt und starb 5 Stunden später. Die Sektion ergab eine

1) Stern, a. a. O.
2) Thiem, C., Handbuch d. Unfallkrankheiten. 1910. 2. Aufl. Bd. 2. 2. Teil.
3) Schefold, a. a. O.
4) Rumpf und Selbach, a. a. O.
5) Stern, a. a. O. S. 68.
6) De Quervain, a. a. O. S. 171.
7) Engel, a. a. O. S. 497.



Vergrösserung des Herzens, Schlussunfähigkeit der Mitralklappe, die in einen starren Ring verengert, für einen Finger durchgängig war und Kalkeinlagerungen zeigte.

Das Reichsversicherungsamt führte aus: Der plötzliche Tod ist zweifellos durch das alte weit vorgeschrittene Herzleiden verursacht worden . . . Es käme also in Betracht, ob der Unfall als wesentlich mitwirkende Ursache anzusehen sei. Dies sei zu verneinen. Es sei darauf Gewicht zu legen, dass der Verstorbene unmittelbar nach dem Unfall keinerlei Chocerscheinungen, wie Bewusstseinsstörung, Erbrechen, Atemnot, Blässe und Blaufärbung des Gesichtes dargeboten habe, und dass die Kompensationsstörungen nicht sofort aufgetreten seien, sondern erst mehrere Tage später, während welcher Zeit er noch gearbeitet habe.

Besondere Schwierigkeiten bieten die Fälle, in denen sich im Anschluss an ein Trauma eine akute oder chronische Endokarditis entwickelt. Die Mikroorganismen können entweder von einer durch den Unfall gesetzten Verletzung aus an eine gesunde Klappe gelangen. oder sie können im Körper vorhanden sein und sich nach dem Trauma am Orte der geringeren Widerstandsfähigkeit, z. B. einer geschädigten Klappe ansiedeln, wobei immer zu beachten ist, dass auch eine latente Endokarditis durch das Trauma aufflackern kann.

Schefold[1]) führt als 12. Fall folgenden an:

Ein 38jähriger Steinbrecher hatte sich eine Quetschung der linken Hand zugezogen. Die Wunde wurde infiziert. Bei dem Versuch, die Arbeit aufzunehmen, machten sich Herzbeschwerden geltend. Im Gutachten wird die Herzverbreiterung auf die Infektion zurückgeführt und dem Manne eine Rente von 30 pCt. zugebilligt.

Auch Rumpf und Selbach[2]) führen zwei Fälle an.

Ein Steinbrucharbeiter zog sich eine Hautabschürfung am linken Daumen zu, an die sich eine Zellgewebsentzündung des Armes anschloss. 8 Tage später traten Herzbeschwerden auf und in der Folge entwickelte sich ein Herzfehler, der, wie im nächsten Falle, auf die infizierte Wunde und den Unfall zurückgeführt wurden.

Ein 28jähriger Bergmann erlitt eine Quetschung des Mittelfingers. Im Anschluss daran entwickelte sich eine Sepsis und Herzklappenentzündung. Nach 4 Jahren hatte sich das Herzleiden wesentlich gebessert.

Im Gegensatz zu diesen entzündlichen Veränderungen an den Herzklappen im Anschluss an ein Trauma wird bei der durch Trauma des Herzens verursachten Endokarditis verlangt, dass die Schädigung der Herzklappen die Infektion bedingt hat. Die bei Sektionen gefundenen und durch die Experimente Külbs' erzeugten Klappen-

1) Schefold, a. a. O.

2) Rumpf u. Selbach, a. a. O.



blutungen geben den geeigneten Boden für eine Ansiedelung von Mikroorganismen ab. Der Unterschied zwischen akuter und chronischer Endokarditis ist nur ein zeitlicher.

Stern ist sehr vorsichtig in der Beurteilung seiner Fälle, und in der Tat sind durch Sektion erhärtete Fälle selten, andererseits von Sachs[1]) besonders betont worden, dass bestehende Herzfehler teils wissentlich auf einen Unfall zurückgeführt werden, teils Herzfehler bei Unfallverletzten zufällig entdeckt wurden. Seine ausführlich mitgeteilten Fälle mahnen zur grössten Vorsicht.

Der von Bourquin und De Quervain[2]) mitgeteilte Fall scheint für den Zusammenhang von Ueberanstrengung und akuter Endokarditis zu sprechen.

Ein bisher gesunder, 35 jähriger Fuhrmann Z. war am 31. März 1900 beim Abladen eines 600 Liter enthaltenden Spiritusfasses beschäftigt. Als dasselbe ins Rollen geriet, macht Z. plötzlich eine sehr heftige Anstrengung, um dasselbe zurückzuhalten. Z. spürte sofort ein eigentümliches Gefühl, das er mit einem Peitschenhiebe verglich, blutete aus der Nase und fühlte sich sehr matt. Nach vergeblichen Versuchen die Arbeit aufzunehmen, kam er am 3. März zu Dr. Bourquin. Erst am 20. April konnte dieser ein rauhes systolisches Geräusch über der Mitralis und eine Morgentemperatur von 37,8° C feststellen. Es folgte eine Fieberperiode mit abendlichen Temperaturen bis 38° C. Im Mai traten Erscheinungen von Embolien auf. Am 21. Mai starb der Patient. Bei der Sektion fanden sich Hirn-, Nieren- und Milzinfarkte und eine $1^1/_2$ cm lange, unregelmässige Verdickung des vorderen Mitralsegels von höckriger Oberfläche und bröckliger Beschaffenheit. In den Schnitten der veränderten Klappenpartien wurden ebenso wie in dem Thrombus in der Hirnarterie Staphylokokken gefunden.

Mit Recht nehmen die Autoren an, dass es sich in diesem Falle um eine an das Trauma sich anschliessende Endokarditis gehandelt hat.

Für den schwieriger zu beurteilenden Zusammenhang zwischen Unfall und chronischer Herzklappenentzündung ist folgende Beobachtung[3]) wertvoll.

Ein 19 jähriger Bergarbeiter wurde nach 5 jähriger Tätigkeit durch herabfallendes Gestein verschüttet. Während einer langen Krankenbehandlung entwickelte sich allmählich ein Aortenfehler. $10^1/_2$ Jahre nach dem Unfall brach der Arbeiter auf dem Wege plötzlich zusammen und war tot. Es fanden sich Verwachsungen des Lungenfells und der Blätter des Herzbeutels. Die Aortenmündung war in einen starren Ring umgewandelt, in dem die halbmondförmigen Klappen nicht mehr zu unterscheiden waren.

1) Sachs, a. a. O.

2) Bourquin, E., und De Quervain, F., Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1902. No. 5.

3) Tegeler, zit. bei Stern, a. a. O. S. 39.



Die exakte klinische Beobachtung kann bei fehlendem Sektionsbefund beweiskräftig sein: Litten[1]) beschreibt 4 Fälle ausführlich.

Im ersten Falle bestand bei einem Manne unmittelbar nach dem Unfall und demnach wahrscheinlich auch nicht vor dem Unfall kein organisches Herzleiden, ein halbes Jahr später bestand eine sichere Aorteninsuffizienz und zwischen der Feststellung des Herzleidens und dem Unfall bestand eine subakute Krankheitsperiode, während der sich der Herzfehler entwickelte.

Im zweiten Falle entwickelte sich eine Mitralinsuffizienz infolge einer Quetschung der linken Brustseite durch Hufschlag eines Pferdes. Auch hier bestand eine längere Fieberperiode nach dem Unfall, nach der erst die Symptome des Herzfehlers auftraten.

Aehnlich sind die beiden letzten Fälle.

Eine Reihe weiterer Fälle sind beobachtet von Stern[2]), Düms[3]), Heidenhain[4]) u. a., bei deren Beurteilung man am besten den streng kritischen Standpunkt Litten's als Masstab anlegt. Wertvolle Beobachtungen darüber, wie Herzklappenzerreissungen und Schädigungen schon kranker Klappen durch Unfälle beurteilt werden sollen, stellt De Quervain[5]) an.

Nach seiner Ansicht ist es zweifellos, dass gesunde Herzklappen durch ein heftiges Trauma einreissen können, wenn es sich auch meistens um schon vorher geschädigte Herzen handelt. In den Fällen, in denen aber eine vorherige Schwächung des Herzens nachgewiesen ist, will er die Verantwortlichkeit der Versicherungsgesellschaften vermindert wissen. Auch er nimmt als Beweis für ein gesundes Herz eine bisherige ungestörte Arbeitsleistung an, weist aber darauf hin, dass die Klappenzerreissungen, die nach gesteigerter Muskelarbeit auftreten und demnach nur durch gesteigerte Herztätigkeit erfolgen, nur bei krankhaft veränderten Herzen möglich sind.

Ein weiterer wichtiger Punkt erscheint De Quervain die im Anschluss an ein Herztrauma auftretende akute oder chronische Endokarditis zu sein. Auch dann will der Autor die Versicherungsgesellschaften als voll entschädigungspflichtig heranziehen, ausgenommen in dem — „offenbar seltenen“ — Falle, wenn der Unfallbetroffene zur Zeit des Herztraumas eine eitrige Affektion am Körper hatte, die die Entwicklung der eitrigen Endokarditis begünstigte. Dann soll die Unfallversicherung

1) Litten, Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1900. Nr. 24.
2) Stern, a. a. O. S. 43.
3) Düms, Handbuch d. Militärkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1899.
4) Heidenhain, L., Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. Bd. 41.
5) De Quervain, La Semaine médicale. 1902. No. 21.



haftbar sein für das Herztrauma und die daraus entstehende Arbeitsverminderung, aber nicht für die durch die Endokarditis fast aussichtslose Verschlechterung der Herzfunktion.

Es dürfte schwer sein, zu entscheiden, wie stark die Arbeitsbeeinträchtigung durch das Herztrauma ohne Endokarditis sein würde.

Wissenschaftlich interessant ist die Frage, ob durch den Unfall ein krankes oder gesundes Herz betroffen wurde, aber ist es schon bei der Autopsie oft schwierig, diese Frage endgültig zu entscheiden, so ist man bei dem Lebenden auf die Mutmassung angewiesen, dass ein Mann, der sich früher nicht herzkrank fühlte, auch nicht herzkrank war.

Man richtet sich am besten nach der Rekursentscheidung des R.V.A. vom 21. Januar 1895[1]), in der ausgeführt wird, dass, wenn ein Verletzter schon vor dem Unfall durch Gebrechen erwerbsbeschränkt gewesen ist, trotzdem als „Unfallsfolge“ seine gesamte Erwerbsbeschränktheit anzusehen ist, gleichgültig, ob sie direkt durch den Unfall verursacht oder nur mittelbare Folge desselben insofern ist, als dadurch der Unfallbetroffene die frühere Erwerbsbeschränktheit jetzt in hohem Grade empfindet.

In um so höherem Masse muss also eine geringfügige Verletzung, wenn sie den Mann in der Arbeit nicht hinderte, bei einem z. B. neu hinzutretenden Herztrauma, auch wenn die primäre Verletzung zufällig die Ursache einer Endokarditis werden sollte, zusammen mit dem Trauma als „Unfallfolge“ aufgefasst werden.

Folgende Obergutachten sind von entscheidender Bedeutung und dürften in zweifelhaften Fällen als Richtschnur dienen.

Ein 31 jähriger Schlepper[2]) war bei der Arbeit röchelnd zusammengebrochen und nach wenigen Minuten gestorben. Es fand sich bei der Leicheneröffnung eine Verkalkung und Erweiterung der Aorta mit Verdickung und Schlussunfähigkeit ihrer Klappen, Massenzunahme der linken und Erweiterung beider Herzhöhlen. Dass eine krankhafte Veränderung hohen Grades bestand, war demnach festgestellt; der Patient hatte aber keine Beschwerden davon. Es sollte nun entschieden werden, ob der Tod ein zufälliges Ereignis beim Betriebe oder ob er die Folge der stärkeren Anstrengungen des Herzens war. Nach Kast befindet sich das Herz des Herzkranken im labilen Gleichgewicht. Eine Anstrengung kann für einen vorgerückten Herzkranken schon das

1) Zit. nach Rapmund und Dietrich, a. a. O. S. 890.
2) Kast, Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903.



Umdrehen im Bette sein. Es kommt in diesem Falle nicht darauf an, das absolute Mass der Anstrengung zu schätzen, „vielmehr kommt es darauf an, festzustellen, dass bei dem schwer herzleidenden Manne im unmittelbaren zeitlichen Anschlusse an eine das Mass seiner gewöhnlichen Muskelleistung überschreitende Bewegung, also an eine jedenfalls relative Ueberanstrengung der Tod eingetreten ist."

Fürbringer[1]) urteilt in einem Obergutachten, betreffend den Zusammenhang eines Herzfehlers mit einem Unfall (Sturz aus der Höhe des zweiten Stockwerks infolge Zusammenbruchs des Gerüstes), wie folgt, „dass der zwar nicht herzgesunde, aber beschwerdefreie und arbeitsfähige W. wahrscheinlich von seinem Unfall eine wesentliche Verschlimmerung seines Herzleidens davongetragen, das die spätere, fieberhafte Erkrankung noch weiter ungünstig beeinflusst, bzw. zum komplizierten Herzklappenfehler gestaltet hat, an welchem er gegenwärtig leidet". Die Einbusse der Erwerbsfähigkeit gibt Fürbringer zwischen 75 und 100 pCt. gelegen an.

Noch verwickelter liegen die Verhältnisse in folgendem Fall[2]), in dem der Zusammenhang zwischen einem Sturz in den Rhein und einem fast fünf Jahre später erfolgten Tode an einem Herzklappenfehler, als dessen Ursache ein bald nach dem Unfall aufgetretener chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus angesehen wurde, festgestellt werden sollte.

Goldscheider kommt zu dem Ergebnis, „dass der Herzklappenfehler, an welchem der G. gestorben ist, wahrscheinlich durch den chronischen Gelenkrheumatismus entstanden ist, welcher im Dezember 1891 seinen Anfang nahm, und dass diese rheumatische Erkrankung mit einer nicht geringen Wahrscheinlichkeit ursächlieh auf den Unfall zurückzuführen ist".

Somit wird mit Wahrscheinlichkeit angenommen, dass der Tod des G. durch den besagten Unfall verursacht worden ist; denn der Unfall braucht nicht die alleinige Ursache des Todes zu sein, sondern derselbe muss nur als mitwirkende Ursache in Betracht kommen.

V. Nervöse Herzstörungen nach Unfall.

Schon oben wurde Romberg's Satz angeführt, dass ein Herzleiden nur dann als nervös angesehen werden darf, wenn eine orga-

1) Fürbringer, Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903.

2) Goldscheider, Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903.



nische Entstehung auszuschliessen ist. Nervöse Störungen nach Unfall können eintreten: durch organische Verletzungen ausserhalb des Herzens, z. B. des Gehirns oder der die Herztätigkeit regulierenden Nerven, oder als Teilerscheinung einer Neurasthenie oder Hysterie, oder durch Schädigung der Herzganglien.

Diese letzte Einwirkung ist nicht nachzuweisen und demnach nicht auszuschliessen, und so ist mit Recht seelische, hochgradige Aufregung als Unfall angesehen worden. In Ergänzung zu der oben angeführten Rekurs-Entscheidung[1]) sind hier folgende Fälle anzuführen.

In einen Kiesgrubenbetriebe wurde durch Umstürzen von drei vollbeladenen Eisenbahnlastwagen ein Arbeiter verschüttet. Der den Zug führende Kutscher, welcher an Herzklopfen litt, wurde vor Schreck derart erregt, dass er bei dem Versuche, mit den Händen den Kies von dem Verschütteten wegzuscharren, plötzlich tot zusammensank. Das Reichs-Versicherungsamt führte aus[2]): „Nach dem Gutachten des Kreisphysikus war das geschilderte Ereignis durchaus geeignet, dem Verstorbenen einen heftigen Schreck einzuflössen, und dieser Schreck wiederum dazu angetan, bei nicht ganz gesunder Beschaffenheit des Herzens einen Herzschlag zu bewirken. Hierauf hat das Rekursgericht die Ueberzeugung erlangt, dass der Herzschlag, welchem der Verstorbene erlegen ist, eine Folge der hochgradigen, durch ein Betriebsereignis unmittelbar erzeugten, seelischen Erregung gewesen ist. Der Tod ist deshalb als mittelbar durch den Betrieb verursacht zu erachten . .“

In einem anderen Falle wurde ein Bergmann Sp. tot nach einem Grubenbrande aufgefunden. Nach dem Ergebnis der Obduktion der Leiche war Sp. am Herzschlag ohne nachweisbare äussere Einwirkung gestorben. In der Rekurs-Entscheidung[3]) wurde angeführt: „Nun sind Angst, Aufregung und Ueberanstrengung erfahrungsgemäss häufig die Veranlassung zum Eintritt eines Herzschlages; es ist deshalb nicht abzusehen, weshalb sie nicht auch im vorliegenden Falle als wesentlich mitwirkende Ursachen des plötzlichen Todes des herzkranken Sp. angesehen werden sollten . . . Es ist vielmehr in dem zur Begründung der richterlichen Ueberzeugung erforderlichen Masse wahrscheinlich, dass Sp. seinen Tod infolge eines Unfalls im Betriebe als wesentlich mitwirkende Ursache gefunden hat.“

1) Die Rekursentscheidungen d. R.V.A. Jahrg. 1888/89. Bd. 3. S. 71.

2) Amtliche Nachrichten d. R.V.A. 11. Jahrg. 1895. S. 151.

3) Rekursentscheidung vom 28. Februar 1900. Abgedruckt Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1900. Nr. 14. S. 293.



Auch im folgenden Falle wurde der seelischen Erregung der plötzlich eintretende Tod zugeschrieben[1]): Ein Führer eines Seeschiffes, welcher seit längerer Zeit an einer organischen Erkrankung des Herzens litt, starb während eines Typhons am Herzschlage. Das R.V.A. führte aus: „Nicht nur äussere Verletzungen, sondern auch krankhafte innenorganische Vorgänge physischer wie psychischer Natur erscheinen als Unfall, wenn sie durch ein plötzliches äusseres Ereignis im Körper des Betreffenden hervorgerufen werden. Es kann hier dahingestellt bleiben, ob das Elementarereignis nicht auch — infolge des Atmosphärendruckes, der schweren Schwankungen des Schiffes usw. — unmittelbar physisch schädigend auf den Körper des Schiffers eingewirkt hat; jedensfalls spricht eine dem vollen Beweise sich ausreichend nähernde Wahrscheinlichkeit dafür, dass die unmittelbar drohende Lebensgefahr und das Gefühl der auf ihm lastenden Verantwortung den Schiffer in eine hochgradige Aufregung versetzt hat, die, wie dies bei Herzleidenden notorisch der Fall ist, wohl geeignet war, einen ungünstigen Einfluss auf sein Leiden auszuüben, und ihn auch tatsächlich ausgeübt hat. Mithin muss das Elementarereignis als wenigstens mitwirkende Ursache für den plötzlichen Tod des Schiffers angesehen werden, und dies genügt zur Annahme eines Betriebsunfalles."

War in diesen Fällen in der seelischen Aufregung die Todesursache bei bestehenden oder angenommenen Herzveränderungen erblickt worden, so ist im folgenden Falle der seelischen Erregung eine noch weitgehendere Schädigung zuerkannt worden. Ein Arbeiter, der sich einen unbestrittenen Betriebsunfall zugezogen hatte, sollte von einer dadurch entstandenen, gefährlichen Geschwulst mittelst einer schweren Operation in Chloroformnarkose befreit werden. Während der Vorbereitungen zur Operation starb der Mann vor Beginn der Narkose an einem Herzschlage. Durch eine Untersuchung des Herzens vor der Operation konnte ein Herzleiden nicht festgestellt werden.

Das Reichsversicherungsamt führte aus[2]): „Da die äussere Untersuchung des Verletzten irgendwelche Anzeichen für ein organisches Herzleiden nicht ergeben hatte, so ist nach den ärztlichen Gutachten mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Herzschlag, welchem der Verstorbene erlegen ist, eine Folge der hochgradigen seelischen Aufregung und der Furcht vor der Operation war, welche

1) Amtliche Nachrichten d. R.V.A. 7. Jahrg. 1891. S. 252.
2) Ebendas. 7. Jahrg. 1891. S. 252.



zur Beseitigung eines durch Betriebsunfall verursachten Leidens vorgenommen werden sollte. Der Tod war hiernach die unmittelbare Folge des Betriebsunfalles bzw. des Leidens, welche sich der Verstorbene durch denselben zugezogen hatte".

„Wenn die Berufsgenossenschaft sich darauf stützt, dass rein seelische Vorgänge, wie sie hier vorliegen, den Zusammenhang zwischen Unfall und Tod nicht vermitteln können . . . so sind diese Ausführungen nicht zutreffend . . . indem sie ausser Acht lassen, dass die Gemütserregungen, die schliesslich zum Tode führten, ihrerseits wieder durch den Unfall und seine Folgen zwar nur mittelbar, aber doch ganz wesentlich bedingt waren." Auf Grund dieser Entscheidungen ist man berechtigt, nervöse Herzstörungen, wenn sie auf ein bestimmtes psychisches Trauma zurückzuführen sind, als Unfallfolgen zu betrachten.

Hoffmann[1]), der diesen Standpunkt vertritt, verlangt nur, dass angenommen werden kann, dass das Trauma oder der damit verbundene Schrecken, die damit verbundene psychische Einwirkung eine gewisse Schwere gehabt haben; denn im praktischen Leben sind nach ihm Herzstörungen nach einmaligen psychischen Erregungen, wenigstens soweit sie dauernd sind, etwas Seltenes. Ferner ist nach Hoffmann zu beachten, dass solche Herzstörungen stets Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose sind.

Horn[2]) teilt die Folgen der psychischen Einwirkung in primäre und sekundäre Herzstörungen ein.

Die primären psychischen Herzstörungen sind meistens Schreckneurosen, gefolgt von Herzklopfen, Beklemmungsgefühl, Schmerzen und sonstigen abnormen Sensationen in der Herzgegend. Objektiv findet man nach Horn: Beschleunigung und Labilität bzw. Irregularität des Pulses, Steigerung und Labilität des Blutdruckes, sowie verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber geistigen und körperlichen Anstrengungen.

Am wichtigsten für plötzliche Entstehung dieser Zustände sind die Eisenbahnunfälle, aber auch psychische Insulte allein können zu demselben Ergebnis führen. Horn empfiehlt als bestes Heilungsmittel die einmalige Rentenabfindung, damit diesen schon an und für sich geschwächten Nerven der Kampf um die Rente erspart bleibt.

Die sekundären Störungen sind nach Horn dagegen von der Art des Traumas ganz unabhängig. Hier wirken hauptsächlich die immer

1) Hoffmann, a. a. O. S. 1572.

2) Horn, P., Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 2.



wiederkehrenden Aufregungen, Sorgen, Befürchtungs- und Begehrungsvorstellungen in günstiger Weise ein. Bei diesen Rentenkampfneurosen besteht nach einer Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 20. Oktober 1902[1]) keine Entschädigungspflicht, wenn keine körperlichen Störungen nach dem Unfall zurückgeblieben, sondern dieselben durch den Kampf um Durchsetzung eines vermeintlichen, aber nicht zu Recht bestehenden Anspruches auf eine Rente entstanden sind. An anderer Stelle führt das Reichsversicherungsamt in einer Rekurs-Entscheidung aus:[2]) „Nach der ständigen Rechtsprechung des R. V. A. sind die Aufregungen, die der Verletzte durch seinen Kampf um die Rente erleidet, regelmässig nicht als Unfallfolge anzusehen. Ein Anlass zur Abweichung von diesem Grundsatze könnte höchstens dann vorliegen, wenn verfehlte oder ungerechtfertigte Massnahmen der Berufsgenossenschaften den Verletzten gezwungen hätten, sich heftig zu erregen und schwer zu sorgen."

Es ist darum besonders praktisch wichtig, die Unterscheidung von primären und sekundären Herzstörungen zu beachten.

Auch Ueberanstrengung kann auf dem Boden einer allgemeinen Nervenschwäche zu einer nervösen Herzstörung führen.

Ich hatte Gelegenheit, eine ganze Anzahl von Soldaten zu beobachten und zu untersuchen, die anlässlich einer Verwundung im Vereinslazarett Beelitz vom Roten Kreuz weilten. Es traten bei vielen Klagen über Atemnot und Herzklopfen auf, die bei hoher Pulszahl die Herzuntersuchung veranlassten. Es wurde in den Fällen eine allgemein bestehende Nervenschwäche festgestellt, und es war nach den Anstrengungen des Feldzuges zu einer Herzneurose gekommen. In wenigen Fällen war das Herz schon vorher, wahrscheinlich durch übermässigen Genuss geistiger Getränke, geschwächt.

Ein besonders prägnantes Beispiel ist folgendes:

Ein gesunder 34 jähriger Tischler J. B. wurde als Reservist am 2. 8. 14. zur Artillerie eingezogen, bei welcher Waffe er aktiv von 1902—1904 gedient hatte. Bei einem Transport von Geschützen auf unwegsamen Strassen Russlands merkte er plötzlich Stiche links, es verging ihm der Atem. Er versah den Dienst weiter, bis er wegen Hufschlags gegen das linke Knie sich krank melden musste.

Patient klagt bei der Aufnahme ins Lazarett über Herzklopfen und Luftmangel. Es besteht eine Pulszahl von 140 Schlägen vor der Untersuchung. Das Herz ist nicht verbreitert, der Spitzenstoss ist etwas lebhaft im 5. Zwischenrippen-

---

1) Die Entscheidungen der Senate des R.V.A. Jahrg. 1902. Bd. 16. S. 179.

2) Zit. nach Engel, H., a. a. O. S. 518.



raum, der erste Ton etwas paukend, die zweiten Töne über dem Brustbein etwas klappend. Nach Untersuchung ist der Puls 156. Bei leichten Anstrengungen tritt Erhöhung der Pulszahlen ein; der Puls ist aber regulär; es dauert ca. 10 Minuten, bis die Pulszahl auf die vorherige zurückgeht. Es bestehen deutliche Zeichen einer allgemeinen Nervenschwäche. Lebhafte motorische Reflexe, Schwanken bei geschlossenen Augen, grob fibrilläre Zuckungen der Zunge. Bei der Untersuchung tritt starkes Schwitzen unter den Achselhöhlen auf. Auf Befragen gibt Patient an, leicht aufgeregt zu sein; auch früher bemerkte er bei Aufregungen Herzklopfen.

Aehnliche Befunde konnten häufig erhoben werden. Ein besonderes Gewicht wurde darauf gelegt, dass bei diesen als Herzneurosen erscheinenden Fällen immer eine deutlich nachweisbare Alteration des ganzen Nervensystems bestand, meistens unter den Anzeichen der Neurasthenie.

Ohne auf die Frage der traumatischen Neurose näher eingehen zu wollen, sei nur angeführt, dass ja auch dieser Name in dem Nachtrag zu dem Obergutachten der med. Fakultät in Berlin aufgegeben wurde[1]), „da die Zustände, um die es sich in den einzelnen Fällen handelt, unter sich verschieden sind", d. h. sich unter einem Bilde der Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie äussern und wahrscheinlich nur auf besondere Anlage zu diesen Krankheiten sich bei den einzelnen Individuen nach der traumatischen Schädigung entwickeln.

Engel[2]) verlangt für das Wort „traumatische Neurose" wenigstens „sogenannte" zu setzen, hält aber den Begriff für entbehrlich.

Er schreibt: „Löst ein geringfügiger Vorgang eine schwere funktionelle Störung des Nervensystems aus, so müssen wir zum Verständnis der hier vorliegenden Tatsache: Kleine Ursachen — grosse Wirkungen, das Moment der Prädisposition heranziehen."

Die von Hoffmann beschriebene paroxysmale Tachykardie wurde ebenfalls nach Unfällen auftretend beobachtet, so von Schlüter[3]) und Rumpf[4]). Hochhaus[5]) teilt bei einem Fall, der längere Zeit im Krankenhaus behandelt wurde, den Sektionsbefund mit. Es fand sich keine anatomische Grundlage für das ursprüngliche Leiden. Am Herzen waren nur Zeichen einer geringgradigen Myokarditis vorhanden.

1) Sammlung ärztl. Obergutachten. 1903. Bd. 1.
2) Engel, H., a. a. O. S. 607.
3) Schlüter, R., Med. Klinik. 1905. Nr. 15.
4) Rumpf, Th., Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
5) Hochhaus, H., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51.



Romberg[1]) hält das Leiden für nervösen Ursprungs, bezw. für eine rein funktionelle Anomalie des Herzrhythmus. Diese anfallsweise auftretende Herzbeschleunigung wird nach ihm häufig bei neurasthenischen oder hysterischen Personen beobachtet.

Zum Schlusse ist nochmals die Mahnung Rumpf und Selbach's[2]) zu beachten, dass man mit der Diagnose reiner Herzneurose sehr vorsichtig sein soll, da sich namentlich nach schweren Traumen die zurückbleibenden Erscheinungen von Herzunruhe und Herzklopfen in vielen Fällen auf organische Veränderungen des Herzens zurückführen lassen.

Becker[3]) berichtet über einen 21 jährigen Mann, der einen Stoss auf die Herzgegend erhielt. Es wurde zunächst nur Pulsfrequenz von 90—120 Schlägen gefunden und erst nach 6 Monaten traten die Anzeichen eines sicheren Herzfehlers auf, an dem er zwei Jahre später gestorben ist.

VI. Unfälle und Arteriosklerose.

Eine sehr wichtige Stellung nimmt unter den Erkrankungen des Herzens die Gefässverkalkung ein. Die Verkalkungen der Kranzgefässe des Herzens sind zu den Herzerkrankungen, die Herzstörungen bei allgemeiner Gefässerkrankung zu den sekundären Herzveränderungen zu rechnen.

Ob eine Gefässverkalkung durch Trauma entstehen kann, ist eine umstrittene Frage. Oertliche chronische Erkrankung der Schlagaderwand soll nach Bäumler durch Trauma hervorgerufen werden können. In den meisten Fällen handelt es sich aber um die Verschlimmerung eines bestehenden Leidens und da muss bei einer so chronisch verlaufenden Krankheit der vorsichtigste Masstab bei der Beurteilung angelegt werden.

Zunächst ist die Umgrenzung des Begrifies wichtig. Engel[4]) will nur die Diagnose stellen, wenn sich die fühlbaren Arterien verhärtet zeigen, wenn der Blutdruck dauernd erhöht ist, wenn das Herz Anzeichen einer auf Mehrleistung zurückzuführenden Veränderung zeigt, nämlich Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und starke Betonung des zweiten Tones an der Hauptkörperschlagaderklappe.

1) Romberg, a. a. O. S. 520.
2) Rumpf und Selbach, a. a. O.
3) Becker, L., Lehrbuch d. ärztl. Sachverständ.-Tätigk. 7. Aufl. Berlin 1914.
4) Engel, H., a. a. O. S. 508.



Gegenüber der zweiten Forderung ist zu betonen, dass Romberg[1]) in der Regel keine Blutdrucksteigerung bei unkomplizierter Arteriosklerose fand, dass nach ihm Sawada nur in 12,3 pCt. eine mässige Erhöhung desselben konstatierte. Romberg bezieht die Blutdrucksteigerung auf Beteiligung der Nieren; nach ihm ist die durch das Sphygmogramm nachzuweisende, grössere Höhe der Pulswelle und das Anrücken der sekundären Welle zum Hauptgipfel wichtig. Nach Romberg ist das Herz besonders geschädigt durch die vermehrte Arbeit, die das Herz durch die Wandstarre der Gefässe zu leisten hat. Herzmuskelerkrankungen fand Romberg bei an Arteriosklerose leidenden Leuten unter 40 Jahren mehr als doppelt so häufig als bei Leuten mit gesunden Arterien; zwischen 40 und 49 Jahren war nahezu die Hälfte aller Sklerotiker herzkrank. Romberg[2]) führt an, dass Bahrdt „unter den Todesfällen seiner Lebensversicherungsgesellschaft an Arteriosklerose fast 10 pCt. durch Herzschlag eintreten sah, und dass er ein reichliches Drittel aller chronischen Herzerkrankungen bei den Versicherten durch sklerotische Herzveränderungen hervorgerufen fand."

Eine Verschlimmerung einer bestehenden Arteriosklerose wird anerkannt, wenn ein schweres Trauma, besonders eine Kopfverletzung vorliegt. Goldscheider[3]) berichtet über einen

26jährigen, bisher gesunden Arbeiter, dem am 1. September 1904 ein Ziegelstein auf den Kopf fiel. Es traten im Anschluss Pulsfrequenz und nervöse Erscheinungen allgemeiner Natur auf. Im Mai 1905 fiel er auf einem Spaziergang nach heftigen Schmerzen bewusstlos hin. Am 7. Dezember wurden von Goldscheider geschlängelte und wandverhärtete Armarterien, die bei der ersten Untersuchung zart befunden waren, festgestellt. Es bestand hebender Herzspitzenstoss, ein systolisches Geräusch über der Aorta und Verstärkung und Klingen des zweiten Aortentones. Das Nervensystem bot neurasthenische Symptome dar. Am 29. März 1906 wurde derselbe Befund erhoben.

Nach Goldscheider zeigt die mitgeteilte Beobachtung fast mit der Schärfe eines Experimentes die Entwickelung einer Arteriosklerose und Herzhypertrophie nach Trauma. Das Bindeglied ist nach Goldscheider in der nervösen Beschleunigung der Herztätigkeit zu suchen; diese hat sich im Anschluss an die Verletzung entwickelt. Die Herzbeschleunigung muss als solche von nervösem Charakter aufgefasst werden, da muskuläre Veränderungen fehlten. Goldscheider macht die vasomotorische Neurose mit ihrer Rückwirkung auf den Blutdruck

1) Romberg, a. a. O. S. 411.
2) Romberg, E., a. a. O. S. 413.
3) Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 17.



und die Gefässwandspannung für die Entwickelung der vorliegenden organischen Veränderungen des Zirkulationssystems verantwortlich.

Viel schwieriger ist die Entscheidung, wenn es sich um ältere Leute handelt. Block[1]) führt zwei Fälle eines 56 und eines 54 jährigen Mannes an, die beide eine ähnliche Kopfverletzung erlitten. Bei beiden entwickelten sich Beschwerden, die Block als arteriosklerotische auffasst. Trotzdem wurde dem ersten Manne K. P. die Rente abgesprochen, dem zweiten A. S. eine Rente von 45 pCt. zugebilligt. Block fasst seine Forderungen dahin zusammen: „Ein an der Schwelle des Greisenalters stehender und voll arbeitsfähiger Arbeiter erleidet einen aktenmässig feststehenden Unfall, der den Kopf betrifft. Stellen sich nun nach einiger Zeit, die man nicht zu kurz bemessen darf, subjektive und objektive Erscheinungen ein, die man auf Arteriosklerose beziehen muss, und die vor allen Dingen die Arbeitsfähigkeit des Verletzten herabsetzen, so ist der Unfall als indirekte Ursache der Einbusse an Arbeitsfähigkeit aufzufassen. Nach der bisherigen Spruchpraxis des Reichsversicherungsamtes ist der Unfall also ebenso zu entschädigen, als ob er die Arteriosklerose erst hervorgerufen hätte."

Sehr instruktive Beispiele bringt Engel[2]), aus denen vor allem hervorgeht, dass bei dem Zusammenhang von Gefässverkalkung und Unfall besonders auf die Brückensymptome Horn's[3]) geachtet werden muss. Auch der Tod, der infolge Gefässverkalkung eintritt, kann nur dann auf den Unfall zurückgeführt werden, wenn nicht der natürliche Verlauf des Leidens denselben bedingte. So begutachtete Engel[4]): „Schon zur Zeit des Unfalles im Oktober 1903 bestand eine deutlich wahrnehmbare Gefässverkalkung bei dem 63 jährigen Manne. Wenn dieser Mann dann nach weiteren 3 Jahren, nach längerem Krankenlager an Herzschwäche und Gefässverkalkung stirbt, so kann hierin nur der natürliche Abschluss des sich stetig — aber nicht einmal auffallend schnell — fortentwickelnden Leidens erblickt werden. Es muss nach allgemeiner wissenschaftlicher Erfahrung mit einem an Sicherheit grenzenden Grade von Wahrscheinlichkeit gesagt werden, dass R. zu jener Zeit am selben Leiden gestorben wäre, wenn er niemals einen Unfall erlitten hätte."

1) Block, E., Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1911. Nr. 24.
2) Engel, a. a. O. S. 508ff.
3) Horn, P., a. a. O.
4) Engel, H., S. 510.



Ebenso wurde von Schefold[1]) in folgendem Fall geurteilt:

Ein 51jähriger Pfarrer fiel am 3. 2. 1902 bei Glatteis zu Boden und stiess sich dabei die starke Krücke seines Stockes gegen die linke Brustseite. Es wurde ein Bruch der 6. bis 8. Rippe festgestellt. Beim Aufstehen 4 Wochen später trat Herzklopfen und Kurzatmigkeit auf. Es entwickelten sich allmählich fortschreitend die Zeichen einer Herzschädigung mit Anfällen von Angina pectoris.

Die Begutachtung stellte Verkalkung der Kranzgefässe und Herzinsuffizienz fest. Dass schon vor dem Unfall Veränderungen bestanden, wurde als möglich bezeichnet, aber betont, dass der Patient vor dem nicht herzkrank war. Quetschung der vorderen Brustwand verursacht nach Schefold öfter schwere Störungen der Herzen, besonders schwer, wenn das Herz durch Alter oder sonstige Veränderungen nicht mehr im Vollbesitz seiner Kraft ist. Es wurde eine Schädigung um 30 pCt. angenommen. „Diese Störung ist eine dauernde, vielleicht verursacht sie den Tod. Die durch den Unfall bedingte Verschlechterung hat sich in Nauheim gebessert. Die weitere Verschlechterung ist nicht auf den Unfall zurückzuführen, sondern auf das natürliche Fortschreiten der bei Herrn X. bestehenden anatomischen Veränderungen am Herzen und an der Aorta".

Diese Form des Gutachtens dürfte besonders empfehlenswert sein, da dadurch spätere Ansprüche leicht zurückzuweisen sind. Engel erwähnt allein drei Fälle, in denen der Tod an Gefässverkalkung auf einen früher erlittenen Unfall zurückgeführt wurde, und in denen die Ansprüche abgelehnt werden mussten. Ausser nach Kopftraumen, die nach Goldscheider und Rumpf vielleicht eine Entstehung der Gefässverkalkung verursachen, sicher aber dieselbe erheblich und schnell verschlechtern können, und den direkt das Herz treffenden Traumen, wird den seelischen Aufregungen ein wichtiger Einfluss auf die Verschlimmerung dieses Leidens zugesprochen.

Nach Schefold ist der Zusammenhang folgender: Starke psychische Erregung im Gefolge eines Unfalles hat bei dem grossen Einfluss von Gemütsbewegungen auf Entwickelung der Herzerkrankungen eine bedeutende Rolle für das Fortschreiten arteriosklerotischer Veränderungen.

Oppenheim[2]) schreibt: „Es ist mir noch aufgefallen, dass nicht in wenigen der von mir beobachteten Fälle, welche ich einige Jahre nach dem Unfall wieder zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Zeichen der Arteriosklerose hervortraten. Bei diesem Patienten bestand meistens

1) Schefold, a. a. O. Fall 26.

2) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1892. S. 171.



eine erhebliche Erhöhung der Pulszahlen nach dem Unfall, und diese standen wieder mit seelischen Aufregungen in engem Zusammenhang."

Auch Rumpf und Selbach[1]) sprechen sich bei Beurteilung zweier Fälle dahin aus, „sicher hat sich in beiden Fällen die Vergrösserung des Herzens langsam im Laufe der Jahre infolge der ständigen Aufregung entwickelt, auf dieselbe Ursache ist auch die Arteriosklerose zurückzuführen."

v. Leyden[2]) schreibt den Gemütsbewegungen eine wichtige, nicht genügend anerkannte Rolle bei den Erkrankungen des Herzens zu: „Unter den Ursachen, welche speziell die Sklerose und Abnormitäten zu veranlassen scheinen, sind zwei zu nennen, körperliche und geistige Anstrengungen, und was ich besonders betone, Gemütsbewegungen." Bekannt ist, dass die Arteriosklerose des Herzens sich im Zusammenhange mit Gemütsbewegungen entwickelt oder wenigstens einen schlimmen Verlauf nehmen kann, dass aber auch bei jüngeren, im kräftigsten Alter befindlichen Frauen das Herz infolge von Gram und Aufregungen brechen kann, ist weniger bekannt und anerkannt.

Natürlich muss nach Leyden — die Disposition des Alters, der Konstitution, der Erblichkeit vorausgehen, aber, diese vorausgesetzt, sieht v. Leyden in seinen Fällen mehrere entschiedene Beweise, „dass die schweren Symptome der Angina pectoris sich nach Aufregungen entwickeln, oder dass Aufregungen schwere und selbst letale Exazerbationen der Angina pectoris bewirken können."

VII. Die Krankheiten des Herzbeutels und die Lageveränderungen des Herzens nach Unfall.

Die Erkrankungen des Herzbeutels stehen im engsten Zusammenhang mit der Herztätigkeit und sind deshalb für die Begutachtung von Herzkranken von Bedeutung.

Das Hämoperikard nach Herzmuskelzerreissungen ist eine Folge derselben und führt bei unverletztem äusseren Blatt bald zum Tode durch die sogenannte Herztamponade. Bei Zerreissungen des Herzbeutels kommt es zum Bluterguss auch in die Brusthöhlen und der Tod tritt dann durch den Blutverlust ein.

Wichtiger sind die serösen bezw. eitrigen Herzbeutelentzündungen und besonders die trockene Perikarditis.

1) Rumpf und Selbach, a. a. O.

2) v. Leyden, E., Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. 7. S. 570.



Thiem[1]) führt folgenden Fall an: Ein 48 jähriger Mann erhielt durch Abprall eines Riemenauflegers einen heftigen Schlag gegen die linke Brustseite. Unter zunehmenden Beschwerden erfolgte der Tod.

Bei der Sektion fand sich eine blutige Durchtränkung der Zwischenrippenmuskeln links entsprechend der Kontusionsstelle. Im Herzbeutel fanden sich 500 ccm einer trüben, schmutzig grauen Flüssigkeit, die sich als serös-fibrinöses Exsudat mit grosser Anzahl Eiterkörperchen erwies. Die Wand des Herzbeutels erwies sich links stark blutig durchtränkt.

Hier war der ursächliche Zusammenhang von Trauma und Herzbeutelentzündung klar.

Wichtig ist, dass die klinischen Beobachtungen ebenso unerlässlich sind wie die Sektionsbefunde. Dies beweist folgender Fall[2]):

Eine 60 jährige Handelsfrau, bei der seit 4 Jahren Husten und Kurzatmigkeit bestand, wurde von einem Lastwagen zur Seite und auf die Erde geworfen, hatte aber scheinbar keinen erheblichen Schaden erlitten. Nach 3 Tagen stellten sich Schmerzen in der Seite und Angstgefühl ein, dabei bestand Herzklopfen und stärkerer Husten. Die Beschwerden nahmen zu; nach 4 Wochen schwollen die Unterschenkel an; 8 Wochen nach dem Unfall wurde die Frau in die Klinik aufgenommen. Am 6 Dezember, etwa 9 Wochen nach dem Unfall trat unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche der Tod ein. Bei der Sektion fand sich ein erbsengrosser, verkalkter, tuberkulöser Herd im linken Oberlappen. Der Herzbeutel enthielt 100 ccm einer gelblich getrübten Flüssigkeit, in der sich zahlreiche Fibrinflocken fanden. Es bestanden untrennbare Verwachsungen von Herz und Herzbeutel an der Spitze und der Kante des rechten Vorhofs, eine Verdickung bis zu $^1/_2$ cm des Perikards, welches mit hohen Zotten von weissgelblicher Farbe besetzt war. An der entsprechenden Stelle war das Epikard in derselben Weise verändert und wies zwischen den Zotten eine Menge hirsekorngrosser, grauweisser Knötchen auf. Es bestand demnach eine ältere tuberkulöse Herzbeutelentzündung, die durch das Trauma in dem Masse verschlimmert wurde, dass der Unfall unzweifelhaft entschädigungspflichtig war.

Wäre in diesem Falle die klinische Beobachtung nicht so genau ermöglicht gewesen, so wäre die Entscheidung über den Zusammenhang schwer möglich gewesen.

So beschreibt Engel[3]) einen Fall, in dem eine eitrige Herzbeutelentzündung $1^1/_2$ Jahre nach einer Brustquetschung nicht als Unfallfolge anerkannt wurde. Es wurde als Ausgangspunkt der Herzbeutelentzündung eine vereiterte Bronchialdrüse gefunden; da der Tod

1) Thiem, C., Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. Nr. 3.
2) Reichel, Inaug.-Diss. Breslau. 1898. S. 16.
3) Engel, H., a. a. O. S. 502.

18 Monate nach dem Unfall eintrat, wurde der Zusammenhang verneint, zumal es wahrscheinlich war, dass die Vereiterung der Lymphdrüse von einem Traktionsdivertikel der Speiseröhre aus entstanden war. Von besonderer Wichtigkeit sind noch die leichten Fälle besonders von trockner Herzbeutelentzündung, da diese anfangs übersehen werden können und später schwer zu erklärende Beeinträchtigungen der Herztätigkeit verursachen können.

Hierher gehören wichtige Beobachtungen Düms'[1] u. [2]). Nach ihm „gibt es im militärischen Dienst eine mechanische Schädigung . . . , die nach Art ihrer Einwirkung auf den Brustkorb unter Umständen geradezu die Bedeutung eines Experimentes beanspruchen kann, nämlich die Kontusion des Brustkorbes durch Bajonettstösse."

Bei Besprechung der nervösen Störungen im Anschluss an ein Herztrauma führt Düms aus: „In anderen Fällen sind gleich oder doch bald nach dem Trauma wohl Symptome vorhanden gewesen, aber sie wurden durch andere Erscheinungen verdeckt, manchmal waren sie auch wohl von so geringer Dauer, dass sie der Beobachtung entgangen sind. Hierher gehören die leichten Fälle von Perikarditis, die nur zirkumskript, dabei nach kurzer Zeit in den Erscheinungen wechselnd, sich bemerkbar machen, sodass sie selbst für ein geübteres Ohr unbemerkt verlaufen können. Indem sie aber Verwachsungen oder schwielige Veränderungen am Perikard zurücklassen, ist der Boden für funktionelle Störungen der Herztätigkeit geschaffen, welche die Arbeitsfähigkeit wesentlich beeinträchligen können. Die bekannten Sehnenflecke haben ja nachweisbar dieses anatomische Substrat; ihr Lieblingssitz an der durch die Lunge nicht bedeckten Vorderfläche des rechten Herzens könnte ja in manchen Fällen ihre bisher noch dunkle Entstehungsart in dem angedeuteten Sinne erklären."

Düms berichtet über einen Soldaten, der zwei intensive Bajonettstösse gegen die linke Brustseite erhielt. Es bestand Schmerzhaftigkeit, Reiben war zwischen der 3. und 5. Rippe links zu hören. Die Temperatur betrug abends 38,9° C. Das Reiben verschwand am 10. Tage; intensive Schmerzhaftigkeit blieb bestehen. Der Puls bewegte sich noch 5 Wochen nach der Erkrankung zwischen 90 und 110 Schlägen in der Ruhe. Düms stellte die Diagnose einer traumatischen Perikarditis nach Blutung in den Perikardialsack.

1) Düms, Fr., Handbuch d. Militärkrankheiten. 1899. Bd. 2. S. 487.
2) Düms, Fr., Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. S. 312.



Dass das Herz durch Zug oder Druck der Nachbarorgane verlagert werden kann und diese Veränderungen dem Unfall zuzuschreiben sind, wenn die ersten auf denselben zurückzuführen sind, braucht nur erwähnt zu werden.

VIII. Die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit Herzkranker nach Unfall.

Die Erwerbsfähigkeit von Herzkranken nach Unfall muss nach dem einzelnen Fall beurteilt werden. Im allgemeinen richtet man sich nach der Erwerbsfähigkeit gewöhnlicher Herzkranker, nur muss bei den akut durch Unfall entstandenen Herzfehlern ein besonders hoher Grad von Erwerbsbeschränkung angenommen werden.

So dürften alle nach Unfall erkrankten Herzleidenden zunächst als erwerbsunfähig anzusehen sein, bis die ersten Erscheinungen abgeklungen sind, und man entscheiden kann, wie hoch die dauernde Beeinträchtigung ist.

In neueren Arbeiten hat Bockhorn[1]) sich über die allgemeinen Gesichtspunkte bei der Beurteilung der Erwerbsbeschränkungen geäussert, während Schefold[2]) bei Besprechung der verschiedenen Herzkrankheiten prozentuale Angaben macht, die gute Anhaltspunkte bieten.

Ganz allgemeine Anhaltspunkte liefert die Dienstanweisung[3]) zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit vom 9. Februar 1909.

Allen Bestimmungen gemeinsam ist der Gesichtspunkt, dass weniger die anatomische Erkrankung, als die funktionellen Störungen zu berücksichtigen sind.

Herzklappenfehler, welche keine Kreislaufstörungen verursachen und demnach bei den Arbeiten des täglichen Lebens keine Atemnot verursachen, gestatten dauernd leichte Arbeit. Die Dienstanweisung sieht für diese Fälle 25—40 pCt. Erwerbsbeschränkung vor.

Auch Schefold begutachtete bei diesen Fällen auf 40 bezw. nur 20 pCt. Erwerbsbeschränkung. Er nahm in einem Falle eine um 10 pCt. höhere Rente an, um dem Arbeiter Gelegenheit zu geben, sich zu schonen, da sonst eine Störung der Kompensation in absehbarer Zeit zu erwarten wäre.

1) Bockhorn, M., Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1913. Nr. 14.

2) Schefold, a. a. O.

3) Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit vom 9. Februar 1909. S. 177.



Es ist aber zu beachten, dass es Leute gibt, die mit kompensierten Herzklappenfehlern völlig arbeitsfähig sind und jedem Berufe nachgehen können.

Tritt bei Herzfehlern Atemnot bei Ausführung schwerer Arbeit ein, so dass eine nur sitzende Arbeitstätigkeit zulässig ist, so nimmt die Dienstanweisung 50—$66^2/_3$ pCt. Erwerbsbeschränkung an. Schefold betont, dass die Tätigkeit des Betreffenden von massgebender Wichtigkeit ist, besonders in den Fällen, bei denen deutliche Verbreiterung des Herzens die Hochgradigkeit des Herzfehlers anzeigte, aber keine objektiven Erscheinungen von Herzinsuffizienz bestehen.

Treten dagegen nach geringsten Anstrengungen Dyspnoe und Pulsunregelmässigkeit auf, bestanden Oedeme oder Schwellung von Leber und Milz, so besteht nach der Dienstanweisung und nach Schefold völlige Erwerbsunfähigkeit. Bei Erkrankung des Herzmuskels nach Unfällen ist die Trennung von nervösen Störungen, wie ausgeführt wurde, oft recht schwierig. Nach Schefold sind nur objektive Anzeichen von Herzinsuffizienz für eine organische Herzerkrankung beweisend. In den übrigen Fällen muss man die Frage oft unentschieden lassen. Nach Bockhorn sind Kranke mit dauernd unregelmässigem Puls nach Myokarderkrankungen arbeitsunfähig, während der Pulsus paradoxus nur vorübergehende Erwerbsbeschränkung bedingt.

In einem Falle, in dem ein bestehender Herzfehler durch ein direktes Trauma erheblich verschlimmert wurde, sodass leichte Kompensationsstörungen eintraten, wurde 100 pCt. Erwerbsbeschränkung durch Hinzutreten einer traumatischen Hysterie angenommen, weil diese die bestehenden Beschwerden lebhafter empfinden liess.

Durch Aderverhärtung an sich, ohne nachweisbare Störungen von Seiten des Herzens und der Nieren wird nach der Dienstanweisung die Erwerbsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt und Schefold schreibt: „Als deutliche Kalkeinlagerung fühlbare Arteriosklerose der peripheren Arterien wurde mit 10—20 pCt. Erwerbsbeschränkung beurteilt, besonders bei körperlich schwer arbeitenden Leuten. Für sich allein wurde der Verhärtung der peripheren Arterien auch bei ihrem höchsten Grade ein weitgehender Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit nicht zugebilligt; völlig abgelehnt muss geringfügige Arteriosklerose werden.“

Bei Beteiligung des Herzens, der Nieren, des Gehirns, oder bei geringen Anzeichen von Herzinsuffizienz wurde eine wesentliche Erwerbsbeschränkung von 70—80 pCt. oder mehr angenommen. Besonders



ungünstig wurden Fälle beurteilt, bei denen Erscheinungen an der aufsteigenden Aorta ohne allgemeine Drucksteigerung vorhanden waren, da diese Erscheinungen nach Schefold bei gleichzeitiger Herzschwäche auf eine Erkrankung der Koronararterien schliessen lassen.

Beachtenswert ist, dass in einem Falle Schefold's bei Auftreten einer traumatischen Hysterie neben Anzeichen von Gefässverhärtungen, nach Unfall eine höhere, 60 pCt. betragende Unfallrente augenommen wurde, da die traumatische Hysterie besonders geeignet sei, die Herzaderverhärtung zum Fortschreiten zu bringen.

Diese Angaben geben zweifellos gute Anhaltspunkte zur Beurteilung Herzkranker nach Unfällen, trotzdem muss aber jeder Herzkranke individuell je nach der Körperkonstitution und der sozialen Lage begutachtet werden.

Zusammenfassung.

1. Bei dem Zustandekommen von Herzkrankheiten nach Unfall ist neben dem äusseren Trauma der Ueberanstrengung, die an sich den Unfall bedeuten kann oder mit dem äusseren Trauma zusammen die Schädigung bewirken kann, eine wichtige Rolle zuzuschreiben.

2. Die Schädigung, die durch einen Unfall das Herz erleidet, kann den Herzmuskel, den Klappenapparat, die nervösen Elemente des Herzens, den Herzbeutel betreffen; infolge eines Unfalles kann durch die mit der Arteriosklerose einhergehenden Veränderungen die Leistung des Herzens herabgesetzt werden.

3. Stets kann ein Unfall ein gesundes oder schon krankes Herz treffen.

4. Wissenschaftlich ist die Frage, ob ein Herz vor dem Unfall gesund war, interessant, praktisch ist diese Frage selten zu entscheiden, da man selten Gelegenheit hat, das Herz vor dem Unfall zu untersuchen, andererseits mit den uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, leichte Herzveränderungen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

5. Praktisch kommt es auf die genaue Entscheidung dieser Frage nicht an, da die Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens der Entstehung eines Leidens gleich erachtet wird.

6. Stets muss festgestellt werden, ob tatsächlich den Kranken ein Unfall betroffen, oder er eine das Mass der gewöhnlichen Arbeit übersteigende Anstrengung geleistet hat, und ob die festgestellten



Veränderungen des Herzens auf dieses Ereignis ursächlich zurückgeführt werden können. Dadurch wird die Abgrenzung von den Gewerbekrankheiten ermöglicht.

Auf die Brückensymptome Horn's ist besonders bei den nervösen Herzveränderungen zu achten.

7. Für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit Herzkranker nach Unfällen können nur allgemeine Gesichtspunkte gegeben werden, in jedem einzelnen Falle sind die Erwerbsfähigkeit vor und nach dem Unfall und die soziale Stellung d. h. die Art der von dem Geschädigten zu leistenden Arbeit als massgebende Faktoren für die Angabe des Urteils zu betrachten.

Literaturverzeichnis.

1) Amtliche Nachrichten des Reichs-Versicherungsamtes. XI. Jahrgang. Berlin 1895. — 2) Barié, Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du coeur. Rev. de méd. 1881. p. 133, 309, 482. — 3) Becker L., Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. 7. Aufl. Berlin 1914. — 4) Berblinger W., Ueber traumatische inkomplette Herzruptur und Mitralsegelzerreissung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 28. — 5) Bockhorn H., Die Arbeitsfähigkeit Herz- und Gefässkranker und ihre Beurteilung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1913. Nr. 14. — 6) Bonome A., Ueber die Heilung der aseptischen Herzwunden. Beitr. zur path. Anat. u. zur allgem. Path. von Ziegler. Bd. 5. 1889. — 7) Bourquin E. und de Quervain F., Beitrag zur Kenntnis der Herzklappenzerreissung durch plötzliche Ueberanstrengung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 9. Jahrg. 1902. Nr. 5. — 8) Buchwald, Diskussion zu dem Vortrag „Ueber Herzruptur" von K. Winkler. Med. Sektion. 3. Febr. 1905. Jahresber. der Schles. Ges. f. Vaterländ. Kultur für das Jahr 1905. Breslau 1906. S. 13. — 9) Buschan G., Akute Ueberanstrengung und Herzerweiterung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1912. Nr. 3. — 10) De la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. 1904. H. 1 u. 2. — 11) Cova, Ueber einen Fall schwerer Herzverletzung durch Anstrengung. Monatsschrift f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1910. H. 1. — 12) De Quervain, Des lésions valvulaires du coeur par effort, au point de vue des accidents du travail. Semaine méd. 1902. Nr. 21. — 13) Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit und zur Ausstellung von militärärztlichen Zeugnissen vom 9. Febr. 1909. Berlin 1909. — 14) Dietlen H. und Moritz F., Ueber das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 10. — 15) Dreyfus, Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Thèse. Paris 1896. — 16) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. 2. Leipzig 1899. — 17) Derselbe, Herzstörungen nach Kontusionen der Brust. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1896. Nr. 10. — 18) Ebbinghaus H., Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Er-



krankungen des Herzens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd.66. 1903. — 19) Engel H., Die Beurteilung von Unfallfolgen nach der Reichsversicherungsordnung. Ein Lehrbuch für Aerzte. Berlin-Wien 1913. — 20) Engel C. S., Lassen sich die neuen Errungenschaften auf dem Gebiete der Herz- und Gefässforschung für die Lebensversicherung verwerten? Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1913 Nr. 4. — 21) Die Entscheidungen der Senate des Reichs-Versicherungsamtes. Jahrg. 1902. Bd. 16. Berlin. — 22) Epstein, Die Krankheiten der Bäcker. Handb. der Arbeiterkrankh. herausg. von Th. Weyl. Jena 1908. G. Fischer — 23) Fränkel E., Ueber traumatische Herzklappenzerreissung. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 15. 25) Derselbe, Ueber traumatischen Kranzaderverschluss. Ebendas. 1904. Nr. 28. — 25) Frohmann, Obergutachten, betreffend die Entstehung einer primären Herzerweiterung durch eine ungewöhnlich grosse, plötzlich eingetretene Muskelanstrengung bei dem Heben eines schweren Baumstammes. Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 2. Berlin 1909. — 26) Fürbringer, Obergutachten, betreffend den Zusammenhang eines Herzfehlers mit einem Unfall. Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903. — 27) Goldscheider, Obergutachten, betreffend den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Sturz in den Rhein und dem fast fünf Jahre später erfolgten Tode des Verunglückten an einem Herzklappenfehler usw. Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903. — 28) Derselbe, Fall von Herzneurose und Arteriosklerose nach Unfall. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 17. — 29) Hanauer W., Ist eine Trennung von Gewerbekrankheiten von den gewerblichen Unfällen möglich und welches sind die Unterscheidungsmerkmale? Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1910. Nr. 20 u. 21. — 30) Heidenhain S., Ueber die Entstehung von organischen Herzfehlern durch Quetschung des Herzens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 41. 1895. — 31) Heller, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Med. Ges. in Kiel. Münchener med.Wochenschr. 1904. Nr. 33. — 32) Hochhaus H., Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 51. 1893. — 33) Hoffmann A., Gibt es eine akute, schnell vorübergehende Erweiterung des normalen Herzens? Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1902. S. 308. — 34) Derselbe, Ueber funktionelle Kreislauf-Diagnostik und -Therapie. Die Deutsche Klinik. Bd. 14. Berlin-Wien 1903. — 35) Derselbe, Herz- und Gefässkrankheiten und Unfall. Med. Klinik. 1912. Nr. 39. — 36) Horn P., Ueber Herzstörungen nach Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 2. — 37) Kast, Obergutachten, betreffend einen durch starke Anstrengung des Herzens verursachten Todesfall. Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903. — 38) Krause P., Ueber einige Fortschritte in der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie innerer Krankheiten. Die Deutsche Klinik. Bd. 13. Berlin-Wien 1911. — 39) Krehl L., Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Bd. 15. I. 5. Wien 1901. — 40) Derselbe, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Ebendas. 2. Aufl. 1913. — 41) Külbs, Experimentelle Uutersuchungen über Herz und Trauma. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chirurgie. Bd. 19. H. 4. — 42) v. Leyden E., Ueber die Sklerose der Koronar-Arterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. 1884. — 43) Lindemann, Die Krankheiten der Bergleute und Tunnelarbeiter. Handbuch der Arbeiterkrankheiten, herausgegeben von Th. Weyl. Jena 1908. G. Fischer. —

44) Litten, Ueber traumatische Endokarditis. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1900. Nr. 24. — 45) Moritz, F., Ueber funktionelle Verkleinerung des Herzens. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. — 46) Neue, H., Ueber Herzrupturen; kasuistischer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Herzrupturen. Inaug.-Diss. Berlin 1910. — 47) Nicolai, Sport und Herz. I. Kongr. zur wissenschaftl. Erforschung des Sportes usw. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1912. Nr. 20. — 48) Obergutachten der medizinischen Fakultät der Universität Berlin, betreffend die traumatische Neurose. Nachtrag dazu vom 6. Juli 1897. Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903. — 49) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1892. — 50) Raab, Zur Frage der akuten Dilatation des Herzens durch Ueberanstrengung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — 51) Rapmund O., und Dietrich, E., Aerztliche Rechts- und Gesetzeskunde. 2. Aufl. Leipzig 1913. — 52) Reichel, G., Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1898. — 53) Rekurs-Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 28. Februar 1900. Abgedr.: Aerztl. Sachverständigen Zeitg. 1900. Nr. 14. — 54) Die Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Jahrg. 1888—1889. Bd. 3. Berlin. — 55) Reubold, Bemerkungen über die Quetschung der Eingeweide von Brust- und Bauchhöhle. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1890. — 56) Revenstorff, Ueber traumatische Rupturen des Herzens mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 11. 1903. — 57) Röpke, Fr., Die Krankheiten der Eisenarbeiter. Handb. der Arbeiterkrankh., herausg. von Th. Weyl. Jena 1908. — 58) Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 1906. — 59) Rumpf, Th., Die Behandlung der Herzneurosen, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 52. — 60) Rumpf und Selbach, Herzkrankheiten und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1910. No. 10 u. 11. — 61) Sachs, H., Unfall und Herzerkrankung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1911. Nr. 22—24. — 62) Schefold, E., Zur Begutachtung innerer Krankheiten mit Berücksichtigung der Unfallfolgen. Samml. klin. Vortr. Innere Med. Bd. 12. 1911—1913. — 63) Schlecht, H., Zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 10. — 64) Schlüter, Ueber paroxysmale Tachykardie als Unfallkrankheit. Med. Klinik. 1905. Nr. 15. — 65) Schmidt, Obergutachten über die Frage, ob und inwiefern der bei der Betriebsarbeit (Schlagen mit dem Treibfäustel) plötzlich eingetretene Tod eine Herzlähmung mit dieser Arbeit in ursächlichem Zusammenhang steht. Samml. ärztl. Obergutachten. Bd. 1. Berlin 1903. — 66) Schmidt, M. B., Ueber traumatische Herzklappen- und Aortenzerreissung. Münchener med. Wochenschrift. 1902. Nr. 38. — 67) Schott, Akute Ueberanstrengung des Herzens und deren Behandlung. 4. Aufl. Wiesbaden 1908. — 68) Schröder, Syphilis des Herzens und Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1909. Nr. 11. — 69) Schütte, P., Die Krankheiten der Klempner. Handb. der Arbeiterkrankh., herausg. von Th. Weyl. Jena 1908. — 70) Derselbe, Die Krankheiten der Hutmacher. Ebendas. — 71) Derselbe, Die Krankheiten der Kürschner. Ebendas. — 72) Steinitz, E., Traumatische Zerreissung der Aortenklappe, zugleich ein Beitrag zur Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. H. 1 u. 2. — 73) Stern, R., Ueber traumatische Entstehung innerer



Krankheiten. 2. Aufl. herausg. von Th. Weyl. Jena 1907. G. Fischer. — 74) Sternberg, M., Die Krankheiten der Schuster. Handb. der Arbeiterkrankh., herausg. von Th. Weyl. Jena 1908. G. Fischer. — 75) Steyrer, A., Ueber neuere Methoden der Untersuchung des Herzens. Die Deutsche Klinik. Bd. 12. Berlin-Wien 1909. — 76) Strassmann, F., Zur Lehre von den Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. 1901. — 77) Tegeler, Ueber die Endocarditis traumatica. Vortrag im ärztl. Verein der Kreise Bochum, Hattingen und Witten. 23. 3. 1904. Zit. nach Stern. — 78) Thiem, C., Handbuch der Unfallkrankheiten. 2. Aufl. 1910. Verletzungen des Herzens von Fr. Schmidt. Bd. 2. 2. Abt. — 79) Tretzel, L., Ruptur einer Aortenklappe infolge körperlicher Anstrengung. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 44. — 80) Zadek, Die Krankheiten der Metallarbeiter. Handb. der Arbeiterkrankh., herausg. von Th. Weyl. Jena 1908.

VII.

Aus der Grossh. Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen.

Selbstmord durch Kombination von Erhängen und Erdrosseln bei Status lymphaticus.

Von

Dr. **Eduard Hummel.**

In der Nacht vom 28. zum 29. Juli v. J. beging der stuporöse Kranke W. Sch. Selbstmord.

Der Weg, den der Kranke, um sich das Leben zu nehmen, wählte — eine Kombination von Erdrosseln und Erhängen — und der bei der Sektion erhobene Befund eines Status lymphaticus berechtigen vielleicht eine kurze Erwähnung des Falles:

Der Kranke benutzte zu seinem Vorhaben die kurze Zeit, in der die Nachtwache, die zwei durch einen Gang von einander getrennte Säle zu bewachen hatte, sich im andern Saal aufhielt. Er wurde an einer Türklinke hängend gefunden mit dem Gesicht nach unten und zwar so, dass der Körper mit den den Fussboden berührenden Füssen und dem Boden einen Winkel von höchstens 30 Grad bildete.

Als Strangulationswerkzeug hatte der Kranke sein Hemd benutzt. Der Kragenausschnitt hing mit der Stelle, an der sich gewöhnlich der hintere Kragenknopf befindet, in der Türklinke. Die Aermel waren vorne vor dem Hals in einen einfachen Knoten zusammengezogen, so zwar, dass man annehmen musste, dass der Kranke sich im Hängen erdrosselt habe.

Die Besichtigung der Leiche und die Sektion ergab folgendes Bild:

Am Rücken und überhaupt an den abhängigen Teilen des Körpers Leichenflecke. Gesicht und Vorderseite sind blass. Keine Ekchymosen im Gesicht oder den sichtbaren Schleimhäuten. Am Halse findet sich eine undeutliche Strangmarke. Sie verläuft zwischen Zungenbein und Kehlkopf vorne und unterhalb der Kieferwinkel seitlich. Die Marke ist blass, sehr flach und zeigt leicht blaurötliche Ränder, jedoch keine Wülste. Hautabschürfungen sind nicht zu sehen.

In der Halsmuskulatur, dem Kehlkopf, dem Zungenbein keine Veränderungen. Die Intima der Karotis ist frei von Einrissen, auch fehlen überhaupt ausser der Strangmarke alle im allgemeinen für eine gewaltsame Erstickung sprechenden Symptome, wie Ekchymosen in Pleura und Perikard, venöse Stauung usw.

Der einzige Organbefund war eine starke Entwicklung und Vermehrung des lymphatischen Gewebes. Die Milz war $17 \times 12 \times 4$ gross, und zeigte zahlreiche,



fast stecknadelkopfgrosse Follikel. Eine ausgeprägte Follikelzeichnung fand sich auch im Dünndarm, ebenso eine Vergrösserung der Peyer'schen Platten. Die Thymus war nicht vergrössert und zeigte nur wenig Drüsengewebe.

Die starke Entwicklung des lymphatischen Gewebes weist auf einen Status lymphaticus hin.

Darauf möchte ich die schnelle tödliche Reaktion — der Status lymphaticus gilt doch wohl als Punctum minoris resistentiae — auf den erlittenen Insult zurückführen; für eine langsame Erstickung liessen sich ja auch bei der Sektion keine Symptome feststellen. Natürlich könnte es sich auch um eine Shockwirkung gehandelt haben.



VIII.

Besprechungen.

Orth, Johannes, Pathologisch-anatomische Diagnostik nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen. 8. Auflage. Berlin 1917. August Hirschwald.

Die an seinem 70. Geburtstage von dem hochverdienten Verfasser der medizinischen Welt dargebrachte 8. Auflage seines bekannten Werkes ist inhaltlich wiederum wesentlich vermehrt, die Zahl der Abbildungen auf 532 erhöht und der Lehrwert des Buches daher noch gesteigert worden. Im übrigen bedarf die „pathologisch-anatomische Diagnostik", die längst zu den klassischen Werken unserer Unterrichtsliteratur gehört, einer Empfehlung nicht mehr. F. Strassmann.

Alfred Grotjahn, Soziale Pathologie. Versuch einer Lehre von den sozialen Beziehungen der menschlichen Krankheiten als Grundlage der sozialen Medizin und der sozialen Hygiene. Berlin 1915. August Hirschwald. 532 Seiten. Preis geh. 15 M.

Der Verfasser geht von dem unbestrittenen Zusammenhange der Medizin und Hygiene mit den gesellschaftlichen Zuständen aus. Da die Bedeutung einer Krankheit vom sozialen Gesichtspunkt aus in erster Linie durch ihre Häufigkeit bestimmt wird, bezeichnet er die medizinische Statistik als die Grundlage jeder sozialpathologischen Betrachtung. Weiter erklärt er für notwendig, die sozialpathologisch typische Form der Krankheit festzustellen. Dann kommt nach ihm in betracht, inwieweit die sozialen Verhältnisse die Krankheitsanlage schaffen oder begünstigen, ob sie die Träger der Krankheitsbedingungen sind, ob sie Krankheitserregung vermitteln und den Krankheitsverlauf beeinflussen. Als soziologisch wichtigste Beziehung nennt er den Einfluss der Krankheiten auf die menschliche Fortpflanzung, doch kommen auch in Frage Bevölkerungsbewegung, Wehrkraft und Arbeitsleistung. Er regt weiterhin an, ob bei einer sozialpathologisch wichtigen Krankheit die ärztliche Behandlung überhaupt wesentliche Erfolge aufzuweisen hat und in welchem Masse sie die Bedeutung der Krankheit im sozialen Leben zu verändern imstande ist. An letzter Stelle wirft er die Frage auf, wie wir krankhafte Zustände durch soziale Massnahmen in ihrem Verlaufe beeinflussen oder verhüten können. Von diesen sechs Gesichtspunkten au betrachtet er die einzelnen Krankheiten. Dann tritt er in die soziale Wertung de einzelnen Krankheitsgruppen ein. Den akuten Infektionskrankheiten misst er nur eine geringe soziale Bedeutung bei, um so mehr aber den Krankheitsgruppen des Zentralnervensystems und des Kindesalters. Sozialpathologisch wichtig nennter die chronischen



allgemeinen Infektionskrankheiten. Höher stellt er in der sozialpathologischen Wertung die Krankheiten der Säuglinge, Kinder und Frauen. Am höchsten bewertet er in dieser Beziehung die Nerven- und Geisteskrankheiten, und zwar nicht in ihren ausgeprägten Formen, sondern in den leichten Abnormitäten und Psychopathien. Zur Beurteilung des sozialen Werts der ärztlichen Betätigung unterscheidet er die heilende, lindernde und begutachtende Tätigkeit des Arztes. Die Form der ärztlichen Betätigung ist die der freien Praxis oder die an die Krankenkassen gebundene oder die Krankenhaus- und Anstaltspraxis. Hierüber lässt sich der Verfasser vom sozialpathologischen Standpunkt näher aus. Die soziale Bedingtheit der Krankheiten untersucht er an der Hand statistischer Tabellen. Als besonders wichtig bezeichnet er hier die Wohnungsweise, die Art der Arbeitsleistungen, die Ernährung, das Genussleben und die ererbte Anlage. Er weist auch auf das Ineinandergreifen des sozialen und des erblichen Moments in der Verursachung der Krankheiten hin. Die soziale Wirkung der Krankheiten betrachtet er auf Grund statistischer Zusammenstellungen. Als Gipfelpunkt der sozialpathologischen Betrachtungsweise bezeichnet er das Entartungsproblem. Unter Entartung versteht er eine körperliche oder geistige Verschlechterung der Nachkommen im Vergleich zu dem als vollkommen oder doch wenigstens nach dem Durchschnitt gemessen als im wesentlichen fehlerfrei vorgestellten Vorfahren. Hinsichtlich der wichtigsten Krankheiten und ihren Beziehungen zur menschlichen Fortpflanzung unterscheidet er: Krankheiten, die jugendliche und kräftige Personen dahinraffen und dadurch die Fortpflanzung unter allen Umständen ungünstig beeinflussen (zahlreiche Krankheiten der Säuglinge und Kinder, die akuten Infektionskrankheiten, die tödlichen Unfälle); Krankheiten, die wahllos Rüstige und Minderwertige wegraffen und daher ebenfalls für die Fortpflanzung ungünstig sind (die akuten allgemeinen Infektionskrankheiten der Erwachsenen, die auf Ernährung und klimatische Einflüsse zurückzuführenden Krankheiten); Krankheiten, die vorwiegend Minderwertige vor dem fortpflanzungsfähigen Alter dahinraffen und dadurch die Fortpflanzung günstig beeinflussen (Skrofulose und Tuberkulose der Kinder und Jugendlichen); Krankheiten, die rüstige Personen zwar nicht dahinraffen, aber unfruchtbar machen und dadurch die Fortpflanzung ungünstig beeinflussen (Syphilis, Gonorrhoe); Krankheiten, die Rüstige so schwächen, dass sie zwar zur Fortpflanzung gelangen, aber Minderwertigkeit der Nachkommen bedingen (chronische Infektionskrankheiten und chronische Siechtumszustände). Als Mittel der qualitativen Rationalisierung der menschlichen Fortpflanzung führt er bei den Minderwertigen, die er auf ein volles Drittel unserer Gesamtbevölkerung schätzt, an: die Geburtenvorbeugung, die Verallgemeinerung des Asylwesens, das freiwillige Zölibat, sowie die operative Entfernung oder Unbrauchbarmachung der Fortpflanzungsorgane des Menschen. Er warnt vor einer unterschiedslosen Anwendung dieser Mittel. Er will vielmehr die Geburtenprävention in allen Einzelheiten ausgebildet wissen als eine Art generativer Diät, die den Bedürfnissen des Individuums und denen der Art möglichst in gleichem Masse gerecht wird, im Falle eines Widerstreites jedoch die letzteren bevorzugen muss. Dem Geburtenrückgange schenkt er eingehende Beachtung, da dauernde Verminderung der Bevölkerungsmenge mit Sicherheit zum Untergange der Bevölkerung führen muss. Als Mittel zur Abhilfe empfiehlt er, jedem Elternpaar die Pflicht aufzuerlegen, mindestens 3 Kinder über das 5. Lebensjahr hinaus

hochzubringen, diese Mindestzahl auch dann anzustreben, wenn die Beschaffenheit der Eltern eine Minderwertigkeit der Nachkommen erwarten lassen dürfte, in diesem Falle aber auch diese Zahl nicht zu überschreiten, und jedem rüstigen Ehepaar das Recht zuzusprechen, für jedes die Mindestzahl überschreitende Kind eine materielle Gegenleistung zu verlangen, die von allen Ledigen und allen hinter der Mindestzahl von Kindern zurückbleibenden Ehepaaren aufzubringen ist. Er verlangt zur Hebung der Geburtenzahl eine Elternschaftsversicherung, Steuererleichterungen, Gehalts- und Lohnzahlung unter Berücksichtigung der Kinderzahl und Abstimmung der Erbschaftsgesetzgebung auf die Zahl der gesamten Nachkommen. Unter Verurteilung des Kasernentypus des städtischen Wohnungsbaues hofft er, dass in der Landbevölkerung eine unerschöpliche Quelle an gesunden Menschen erhalten bleibe. Den Gesamtinhalt seiner Ausführungen fasst er dahin zusammen, dass der einzelne die Lehren der individuellen Gesundheitspflege befolge, dass die soziale Umwelt aller krankheitserregend, verkümmernd und entartend einwirkenden Bedingungen entkleidet wird, und dass die Erzeugung und Fortpflanzung von konstitutionell körperlich oder geistig Minderwertigen zuverlässig verhindert werde.

Die Vorschläge des Verfassers lassen sich voraussichtlich noch lange nicht in die Praxis umsetzen. Die hohe Bedeutsamkeit seiner Ausführungen hat aber veranlasst, dass das höchst interessant geschriebene Werk es binnen drei reichlichen Jahren zu zwei Auflagen gebracht hat. Hackenberger (Schweidnitz).

Hermann, R., Entmündigungsordnung. Wien 1916. Manz'sche k. u. k. Hof-Verlags- u. Universitäts-Buchhandlung. Preis 4,30 Kr., geb. 5,30 Kr.

Es handelt sich um eine Ausgabe der österreichischen Kaiserlichen Verordnung vom 28. Juni 1916 über die Entmündigung. Bekanntlich behalf sich die Gesetzgebung der uns verbündeten Monarchie diesseits der Leitha bis vor kurzer Zeit mit Kaiserlichen Verordnungen ohne Mitwirkung des Parlaments. Auf diesem Wege ist auch die Regelung des Entmündigungsrechts zustande gekommen, aber es sind dabei frühere Gesetzentwürfe und parlamentarische Vorarbeiten nutzbar gemacht worden. In der vorliegenden handlichen Ausgabe sind ausser der Verordnung selbst alle wesentlichen, für das Verständnis wichtigen rechtsgeschichtlichen Materialien, die Durchführungsverordnungen und amtliche Musterbeispiele mitgeteilt. Die einzelnen Vorschriften sind in knapper Form, hauptsächlich durch Verweisungen auf zusammenhängende Stellen und auf die Materialien erläutert. So wird das Buch für den österreichischen Praktiker, den Juristen wie den ärztlichen Sachverständigen, ein unentbehrliches Hilfsmittel sein. Es bleibt nur übrig, darauf hinzuweisen, dass und inwiefern sein Gegenstand auch uns Reichsdeutsche interessieren muss.

Das österreichische allgemeine bürgerliche Gesetzbuch kennt (ähnlich wie das preussische allgemeine Landrecht) nur die Kuratel wegen Wahn- oder Blödsinns und eine Verschwendererklärung; das Verfahren war so gut wie garnicht geregelt, und die tatsächliche Praxis, die den zu Entmündigenden als blosses Untersuchungsobjekt behandelte, wurde als recht mangelhaft empfunden. Die Dringlichkeit der Aenderung dieses Zustandes führte schliesslich zur Regelung im Verordnungswege. Dabei hat man sich vielfach an das deutsche Muster angelehnt, ist aber auch in sehr wesentlichen Punkten davon abgewichen, sowohl hinsichtlich des materiellen



Rechts, als auch hinsichtlich des Verfahrens. Zum Teil bedeuten diese Abweichungen einen erheblichen Fortschritt über das deutsche Recht hinaus. So ist vor allem der dritte Abschnitt (§§ 16—24), der ein „gerichtliches Verfahren bei Aufnahme in geschlossene Anstalten" regelt, während bei uns diese Angelegenheit noch eine reine Verwaltungsangelegenheit ohne eigentliche Rechtsgarantien ist, sehr bemerkenswert. Im übrigen sei nur noch auf folgende Einzelheiten aufmerksam gemacht: Auch die Verordnung (§ 1) spricht von Entmündigung „wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche", aber nicht, wie unser Bürgerliches Gesetzbuch, in dem Sinne, dass die Entmündigung aus dem einem Grunde völlige Geschäftsunfähigkeit, die Entmündigung aus dem andern Grunde nur eine Beschränkung der Geschäftsfähigkeit bedingt. Vielmehr legt die Verordnung nur darauf Gewicht, ob die Geistesstörung, mag sie Geisteskrankheit oder Geistesschwäche heissen, den Kranken schlechthin unfähig macht, seine Angelegenheit selbst zu besorgen oder ob er hierzu nur eines Beistandes bedarf; in dem einen Falle wird er „voll", in dem anderen Falle „beschränkt" entmündigt. Was hierüber und über die nicht zur Nachahmung auffordernde Unterscheidung unseres Gesetzes bemerkt ist (S. 199 ff.), ist sehr treffend und enthält viel Beachtenswertes. — Gründe beschränkter Entmündigung sind (nach § 2) neben der Verschwendung auch noch Trunksucht und Missbrauch von „Nervengiften", als welche in den Erläuterungen (S. 107) aufgeführt werden: Morphium, Aether, Opium, Kokain „und andere". — Zu Sachverständigen sind Aerzte zu bestellen, die über psychiatrische Bildung und Erfahrung verfügen (§ 18 Abs. 3). Die Sachverständigen dürfen aber nicht der Privatanstalt, in der sich der Kranke befindet, angehören oder mit dieser Anstalt in ständiger geschäftlicher Verbindung stehen (§ 19 Abs. 1). Dies ist zunächst für das Verfahren bei Aufnahme in die Anstalt vorgeschrieben, dann aber auch für das davon gesonderte Entmündigungsverfahren als entsprechend anwendbar erklärt (§ 33 Abs. 1). In der starren Allgemeinheit dieses Verbots scheint mir eine Ueberspannung der Rechtsgarantien zu liegen, zumal ein Privatarzt immer nur als zweiter Sachverständiger neben einem anderen, der in der Regel ein Amtsarzt ist, in Betracht kommt (§ 19); unter Umständen wird durch dieses Verbot gerade der am besten informierte Sachverständige ausgeschaltet. — Zu allen Untersuchungen, Vernehmungen, Verhandlungen ist auch der zu Entmündigende selbst (nicht nur sein Vertreter) zu laden, und er ist befugt, Fragen an Sachverständige und Zeugen zu stellen usw. (§§ 29, 31). Auch das halte ich für eine Uebertreibung des an sich berechtigten Gedankens, dass der zu Entmündigende nicht bloss Gegenstand des Verfahrens, sondern vollberechtigter Beteiligter sein soll. Man stelle sich vor, wie etwa eine witzige Maniaca nunmehr, mit dem Finger auf dem § 31, den Spiess umkehren und den Geisteszustand des Sachverständigen festzustellen unternehmen wird! Hahn (Zehlendorf-Berlin).

Hirschfeld, Magnus, Sexualpathologie. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Erster Teil. Bonn 1917. A. Marcus und E. Weber's Verlag.

Seit dem Erscheinen von Krafft-Ebing's Psychopathia sexualis haben die Fortschritte der Naturforschung und insbesondere der Ausbau der Lehre von der inneren Sekretion neue Einblicke in die Pathologie des Sexuallebens ermöglicht, so dass eine neue zusammenfassende Darstellung am Platze war. Diese liegt jetzt



in Hirschfeld's Sexualpathologie vor, in der die Abhängigkeit der sexuellen Störungen von endokrinen besonders betont und der Versuch gemacht wird, die geschlechtlichen Abweichungen nach Grad und Art mit quantitativen und qualitativen Aenderungen des inneren Chemismus in Beziehung zu setzen. Die Uebersicht über die vielgestaltigen Formen, in denen das Pathologische im Geschlechtsleben sich äussert, wird dadurch erleichtert, dass es dem Verfasser gelungen ist, den oft recht spröden Stoff nach einheitlichen allgemeinen Gesichtspunkten zu ordnen und damit die Einzelerscheinungen in einen engeren, inneren Zusammenhang mit einander zu bringen.

Der bisher erschienene erste Teil beschäftigt sich unter Heranziehung zahlreicher eigener, klinisch sorgfältig durchgearbeiteter Beobachtungen des Verfassers mit den geschlechtlichen Entwickelungsstörungen; als solche werden in je einem Kapitel behandelt: der angeborene oder erworbene Geschlechtsdrüsenausfall; das Stehenbleiben auf kindlicher Stufe: der Infantilismus; die vorzeitige Entwicklung: die Frühreife; die unter den Namen Sexualkrisen zusammengefassten Neurosen und Psychosen des Pubertäts- und Rückbildungsalters, der Zeiten genitaler Evolution und Involution; die Onanie, von Hirschfeld Ipsation genannt, als wichtigste sexuelle Begleiterscheinung der Entwickelungsjahre, und der Automonosexualismus (im wesentlichen Naecke's Narzismus). Eine Reihe Abbildungen und ausführlich wiedergegebener ärztlicher Gutachten dienen zur Erläuterung. Auf Einzelheiten des reichen Inhalts kann hier nicht näher eingegangen werden; nur kurz sei erwähnt, dass der Verfasser entsprechend seiner Stellungnahme in früheren Veröffentlichungen auch hier verschiedentlich den Hypothesen und Lehren Freud's und seiner Schule sachlich aber bestimmt entgegentritt.

Die schärfere Herausarbeitung der wissenschaftlichen Probleme und die breitere theoretische Grundlage, auf der sich das Werk aufbaut, werden hoffentlich dahin wirken, dass es seine Leser nur in wissenschaftlich interessierten Kreisen findet, die mit eigener Kritik an sein Studium herangehen. Diesen wird es reiche Anregung und mannigfache Belehrung bringen, auch wenn sie sich vielleicht nicht überall, so bei einzelnen Erörterungen, die sich auf psychiatrische Fragen im engeren Sinne beziehen, dem Verfasser werden anschliessen können. — Dem Erscheinen der beiden weiteren in Aussicht gestellten Hauptteile, die sich mit den Störungen der Geschlechtsdifferenzierung und den geschlechtlichen Eindrucks- und Ausdrucksstörungen beschäftigen sollen, darf nach diesem ersten Teil mit lebhaftem Interesse entgegengesehen werden. Falkenberg.

---

v. Hoffmann, G. (Berlin), Rassenhygiene und Fortpflanzungshygiene (Eugenik). Oeffentliche Gesundheitspflege. 2. Jahrg. H. 1. S. 1—11.

Der Aufsatz ist eine Rechtfertigung des Systems der auf deutschem Boden entstandenen Rassenhygiene gegenüber der einseitigen englisch-amerikanischen Eugenik und will der auf diesem Gebiete einreissenden Begriffsverwirrung vorbeugen. Die von Galton ausgehende Eugenik betrachtet den Menschen, von seiner Umgebung losgelöst, als biologisches Einzelwesen mit den Augen eines Tierzüchters. Die Mittel der Eugenik sind die Beeinflussung der Zeugung und Fortpflanzung, in weiterer Folge die erhöhte Fruchtbarkeit der Tüchtigen und die



herabgesetzte Fruchtbarkeit der Minderwertigen. Wie der Aufsatz v. Hoffmann's darlegt, führt diese Betrachtungsweise zu Einseitigkeiten, von denen der deutsche Gedankenkreis (ausgehend von Dr. Wilhelm Schallmayer und Dr. Alfred Ploetz) verschont bleibt. Nach Ploetz betrachten wir nicht den einzelnen Menschen, sondern die Gesamtheit der durch Fortpflanzung zusammenhängenden Einzelwesen und fragen nach den besten Entwickelungsmöglichkeiten dieser dauernd lebenden Einheit, die Ploetz treffend Rasse, die Lehre ihrer bestmöglichen Entwickelungsbedingungen Rassenhygiene nannte. Diese schliesst die Eugenik (Fortpflanzungs- und Zeugungshygiene) in sich ein, erstreckt sich aber über die Eugenik hinausgehend auf alle gesellschaftlichen, kulturellen, wirtschaftlichen usw. Erscheinungen, die der Rassenwohlfahrt dienen können. Unter Rasse wird im alten Sinne des Wortes die Lebensrasse, der dauernd lebende Volkskörper verstanden. Zu den Systemrassen (Germanen, Juden, Turanen usw.) verhält sich die Rassenhygiene so, wie sonst zu einzelnen Gruppen von Minderwertigen oder Hochwertigen (z. B. Fallsüchtige, Geisteskranke, musikalisch Begabte usw.): Aufgabe der Anthropologie ist die Wertung der einzelnen Systemrassen, wie es Aufgabe der Vererbungswissenschaft ist, die Vererbung von Merkmalen aufzudecken; auf Grund der Forschungsergebnisse der Vererbungswissenschaft und der Anthropologie strebt dann die Rassenhygiene die Vermehrung der Tüchtigen und die Verminderung der Minderwertigen an. Die Bevölkerungspolitik nennt v. Hoffmann einseitig, weil sie als Hilfswissenschaft oder Unterabteilung der Volkswirtschaftslehre den Gegenstand vom wirtschaftlichen Gesichtspunkte erfassen will, während die richtige Betrachtungsweise die biologische ist. Der Aufsatz, auf den wegen Einzelheiten verwiesen werden muss, mündet in der Feststellung, dass Rassenhygiene und Eugenik nicht gleichbedeutend sind; Rassenhygiene ist das ganze, Eugenik oder Fortpflanzungshygiene ist ein Teil der Rassenhygiene. Autoreferat.

Billigheimer, E., Ueber Autolysine. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung. Bd. V. H. 2.

In Anlehnung an Versuche von Donath und Landsteiner und von Centanni wurde bei Hunden nach Schaffung einer besonderen Disposition des Organismus durch Injektion von Toluylendiamin durch starke Blutentziehung und durch Kälteeinwirkung auf das Vorkommen von Autolysinen geprüft.

Injektion des eigenen Blutes führte bei einem Hunde, der durch Toluylendiamininjektion einen starken Ikterus bekommen hatte, zu stärkerer Autolysinbildung, während kurze Zeit nach Ablauf der akuten Vergiftungserscheinungen solche nur in geringem Grad aufgetreten waren.

Ebenso konnten nach Injektion eigenen Blutes nach mehrfacher starker Blutentziehung Autolysine nachgewiesen werden.

Bei einem Hunde mit sekundärer Anämie traten unter der Einwirkung von Kälte Auto- und Isohämolysine auf, ohne dass vorher eigenes Blut injiziert worden war.

Weiterhin konnten Autolysine nachgewiesen werden nach der Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Organe des hämatopoëtischen Systems und nach Injektion hämolytischen Serums.

Neben den Autolysinen wurden fast immer auch Isolysine nachgewiesen, die vielleicht nichts anderes sind, als modifizierte Autolysine.

Gins (Charlottenburg).



Barrenscheen, H. und **Kyrle, G.**, Zur Epidemiologie des Typhus abdominalis. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung. Bd. V. H. 2.

Eine Typhusepidemie in einem wolhynischen Dorf gab Gelegenheit, die Ausbreitung der Krankheit unter besonders typischen Verhältnissen zu beobachten. Eine Wasserinfektion konnte von vornherein ausgeschlossen werden, dagegen sprach alles für eine Kontaktverbreitung unter Beteiligung von Bazillenträgern.

Die Durchuntersuchung der ganzen Dorfeinwohnerschaft führte zur Feststellung von 10 Bazillenträgern. Dass diese wesentlich bei der Weiterverbreitung der Krankheit beteiligt waren, ergab sich aus der Gruppierung neuer Fälle in der Nähe der Bazillenträgerhäuser.

Die Absonderung der Bazillenträger und die Sanierung der Ortschaft führte zum Ende der Epidemie innerhalb 3 Wochen.

Auffallend war die grosse Beteiligung Jugendlicher unter den Erkrankten. Sie lässt darauf schliessen, dass die Mehrzahl der Erwachsenen Typhus schon früher durchgemacht hatte und immun war. Gins (Charlottenburg).

---

von Hövell, H., Ueber den Wert der Kohlejodbehandlung echter Typhusbazillenträger. Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. 1917. Bd. 50. H. 4.

Bongartz, Th., Ueber das kombinierte Kohlejodverfahren zur Heilung von Typhusbazillenträgern nach Dr. Kalberlah. Ebenda.

Beide Verfasser berichten in ihren Mitteilungen gleichsinnig ungünstig über dieses Verfahren. Es gelang niemals durch die Kohlejodbehandlung die Bazillenausscheidung zu beendigen. Bongartz hat sogar den Eindruck, als ob nach der Behandlung die Ausscheidung in vermehrtem Masse vor sich gegangen sei.

v. Hövell weist darauf hin, dass die Patienten Kalberlah's gar keine echten Bazillenträger waren, da sie bei Beginn der Behandlung noch nicht zehn Wochen nach Beendigung ihres Typhus Bazillen ausgeschieden hatten. Das Verschwinden der Typhusbazillen könne daher auch spontan erfolgt sein.

Gins (Charlottenburg).

Ungermann, E., Zur Technik der Impfstoffbereitung. Arb. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. 1917. Bd. 50. H. 4.

Verfasser gibt eine Darstellung der im Gesundheitsamt bewährten Methoden. Bei der Auswahl der zur Impfstoffbereitung am besten geeigneten Bakterienkulturen wird man daran denken müssen, morphologisch nicht sehr empfindliche Stämme möglichst frisch aus der Epidemie zu wählen, gegen welche immunisiert werden soll.

Die Beschickung der Agarplatten geschieht von Bouillonkulturen aus, weil hierdurch eine gleichmässige Aussaat und reichlichere Ausbeute erreicht wird. Bei der Nährbodenbereitung ist wichtig, dass möglichst Fleischwasser aus frischem Fleisch verwendet wird. Durch die Verwendung auch nur leicht in Fäulnis übergegangenen Fleisches, was bei den käuflichen Extrakten nie mit Sicherheit auszuschliessen ist, könnten doch Eiweissabauprodukte in den Impfstoff gelangen, die dann erhebliche Nebenwirkungen verursachen.



Die Kulturen werden in grossen Glasschalen mit überfallendem Deckel angelegt. Beim Beschicken mit Agar und bei der Beimpfung ist die Infektion durch Luftkeime auszuschalten. Staubfreie Räume, mit Kresolwasser abgeriebene Tische, Einfüllen des noch heissen Agars sind die Mittel, hiervor zu schützen.

Die Abtötung der Kulturen erfolgt im Wasserbad bei 53—54°. Für Cholera hat sich eine Stunde, bei Typhus 75 Minuten Dauer als ausreichend erwiesen. Da verunreinigende Keime durch diese milde Erhitzung nicht abgetötet werden, ist ihre Feststellung bei der anschliessenden Sterilitätsprüfung, die auf Agar und in Bouillon vorgenommen wird, möglich. Der Inhalt jedes Röhrchens wird nach der Abtötung auf einen Gehalt von 0,5 pCt. Phenol gebracht, wodurch etwa noch lebend erhaltene, nicht nachgewiesene einzelne Keime abgetötet werden. Eine zweite Sterilitätsprüfung schliesst sich an, wenn durch Zusammengiessen aller Röhrchen die konzentrierte Impfstoffaufschwemmung hergestellt ist und eine dritte kommt nach der Verdünnung vor dem Einfüllen in die Flaschen.

Eine wichtige Frage bei jeder Impfstoffbereitung ist die nach der Menge des im Kubikzentimeter enthaltenen Antigens. Zwar hat sich allgemein die Menge $^1/_3$ Oese im Kubikzentimeter Typhusimpfstoff und 2 Oesen im Kubikzentimeter Choleraimpfstoff eingeführt, aber die Feststellung des tatsächlichen Gehaltes ist nicht ganz leicht. Für den praktischen Gebrauch kommt weder die Methode der Trockenwägung in Frage, trotzdem sie wohl die zuverlässigste ist, noch die Wägung der feuchten Kulturmasse, da der Wassergehalt der einzelnen Kulturen sehr verschieden ist. Ebenso erscheinen die verschiedenen Verfahren der Auszählung der einzelne Keime zu umständlich für einen grösseren Impfstoffbereitungsbetrieb. Dazu kommt noch die Unsicherheit der verschiedenen Methoden, deren unzuverlässigste die Wright'sche zu sein scheint. Verfasser kommt nach Besprechung der einzelnen Methoden zum Schluss, dass die Feststellung der Transparenz genügend Anhaltspunkte für die Beurteilung des Bakteriengehalts gibt. Zwar kommt hier eine erhebliche Fehlerquelle durch autolytische Vorgänge in Betracht, doch lässt sich diese durch geeignete Auswahl der Kultur bis zu einem gewissen Grad beheben.

Als Musteraufschwemmung hat sich eine Mischung einer 10 proz. Auflösung trockenen Kanadabalsams in Benzol mit absolutem Alkohol gut bewährt. Dem vorschriftsmässigen Typhusimpfstoff entspricht 0,23 ccm der Benzol-Balsamharzlösung mit 9,77 ccm absolut wasserfreiem Alkohol, dem Choleraimpfstoff 0,6 ccm des Gemisches mit 9,4 ccm Alkohol.

Gins (Charlottenburg).



IX.

Amtliche Mitteilungen.

Vorschriften über die staatliche Prüfung von Säuglingspflegerinnen.[1])

§ 1. Die staatliche Prüfung von Säuglingspflegerinnen findet nach Massgabe der folgenden Bestimmungen in einem als Säuglingspflegeschule staatlich anerkannten Säuglings- oder Kinderkrankenhause oder einer ähnlichen Anstalt statt.

§ 2. Der Prüfungsausschuss besteht aus einem beamteten Arzt als Vorsitzenden und zwei Aerzten, von denen mindestens einer ein Kinderarzt ist, als Mitgliedern, die durch mich auf Widerruf ernannt werden. Sitz und Zusammensetzung der Prüfungsausschüsse sowie die als Prüfungsstellen dienenden Anstalten werden alljährlich durch das „Ministerialblatt für Medizinalangelegenheiten" bekanntgegeben.

§ 3. Die Prüfungen finden nach Bedarf, in der Regel zweimal im Jahre, im März und im September statt.

§ 4. Die Zulassungsgesuche sind dem Vorsitzenden desjenigen Prüfungsausschusses, bei dem die Ablegung der Prüfung beabsichtigt ist, unter Beifügung der erforderlichen Nachweise (§ 5) bis zum 15. Februar bzw. 15. August einzureichen.

Bewerberinnen, deren Zulassungsgesuche später eingehen, haben keinen Anspruch auf Berücksichtigung in der laufenden Prüfungszeit.

§ 5. Dem Zulassungsgesuche sind beizufügen:

1. der Nachweis der Vollendung des 21. Lebensjahres,
2. ein behördliches Leumundszeugnis,
3. der Nachweis einer erfolgreich zum Abschluss gebrachten Volksschulbildung oder einer gleichwertigen Bildung,
4. ein selbstverfasster und eigenhändig geschriebener Lebenslauf,
5. der Nachweis körperlicher und geistiger Tauglichkeit zur Säuglingspflege; in ihm ist insbesondere zu bescheinigen, dass die Bewerberin nicht an Krankheiten oder Körperfehlern leidet, die geeignet sind, sie an der Ausübung der Säuglingspflege zu hindern oder die zu pflegenden Kinder zu schädigen,
6. der Nachweis der erfolgreichen und einwandfreien Teilnahme an einem halbjährigen zusammenhängenden Lehrgange in einer staatlichen oder staatlich anerkannten Krankenpflegeschule und an einem im Anschluss hieran abgelegten, zusammenhängenden halbjährigen Lehrgange in einer staatlichen oder staatlich anerkannten Säuglingspflegeschule (§ 1).

1) Aus dem Ministerial-Blatt für Medizinalangelegenheiten Nr. 17 vom 25. April 1917.

Die Nachweise unter Nr. 5 und 6 werden geführt durch schriftliche Zeugnisse derjenigen Aerzte, die den Unterricht in der Krankenpflegeschule und in der Säuglingspflegeschule geleitet haben. Ist zwischen dem Austritt der Bewerberin aus der Säuglingspflegeschule und ihrer Meldung zur Prüfung mehr als ein halbes Jahr verflossen oder liegen die Voraussetzungen des § 6 vor, so ist der Nachweis unter Nr. 5 ausserdem durch ein Zeugnis des für den Wohnort oder Aufenthaltsort zuständigen beamteten Arztes zu erbringen.

Der Vorsitzende des Prüfungsausschusses entscheidet über die Zulassung.

§ 6. Geprüfte Hebammen, die eine Ausbildung von 9 Monaten in einer deutschen Hebammenlehranstalt genossen haben, werden zur Prüfung bereits nach Ablegung eines zusammenhängenden Lehrganges von mindestens 3 Monaten Dauer in einer staatlichen oder staatlich anerkannten Säuglingspflegeschule zugelassen; dem darüber beizubringenden Nachweis ist ausser den gemäss § 5 unter Ziff. 1—5 erforderlichen Unterlagen auch ein Zeugnis des beamteten Arztes oder — falls die Hebamme noch nicht selbständig praktisch tätig war — des Direktors der von ihr besuchten Hebammenlehranstalt darüber beizufügen, dass gegen ihre Zulassung zur Prüfung keine Bedenken bestehen.

Sonstige Pflegerinnen, welche eine der im § 5 Nr. 6 bezeichneten Pflegeschulen nicht oder nur während einer beschränkten Zeit besucht haben, können ausnahmsweise zur Prüfung zugelassen werden, wenn sie den Nachweis einer mindestens gleichwertigen Ausbildung in der Säuglingspflege beibringen.

Ueber die Zulassung dieser Ausnahmen behalte ich mir die Entscheidung bis auf weiteres vor.

§ 7. Die Gebühren für die Prüfung betragen 24 M. und sind vor Beginn der Prüfung zu entrichten.

Wer von der Prüfung spätestens zwei Tage vor ihrem Beginn zurücktritt, erhält die bereits entrichteten Prüfungsgebühren zurückerstattet.

§ 8. Die Ladung der Prüflinge wird von dem Vorsitzenden des Prüfungsausschusses (§ 4) verfügt; sie soll spätestens zwei Wochen vor der Prüfung erfolgen. Zugleich mit der Ladung wird der Bewerberin ein Abdruck der Prüfungsvorschriften mit der Aufforderung zugestellt, sich am Tage vor der Prüfung zu einer bestimmten Stunde bei der Leitung der Anstalt (§ 2) zu melden, um die Pflege eines Säuglings oder eines Kleinkindes zu übernehmen (§ 14).

§ 9. Zu einer Prüfung werden in der Regel nicht mehr als 10 Prüflinge zugelassen.

Wer zur Prüfung ohne ausreichende Entschuldigung nicht rechtzeitig erscheint, kann bis zur Dauer von sechs Monaten von der Prüfung ausgeschlossen werden.

§ 10. Der Vorsitzende gibt Tag und Stunde der Prüfung spätestens eine Woche vor ihrem Beginn der Leitung der Prüfungsstelle (§ 1) bekannt, damit die nötigen Prüfungsräume und sächlichen Hilfsmittel bereitgehalten und die für die praktische Prüfung sich eignenden Krankheitsfälle ausgesucht werden.

§ 11. Die Prüfung ist eine mündliche und eine praktische; jene wird in der Regel am ersten, diese im wesentlichen am zweiten Tage abgehalten.

§ 12. Der Vorsitzende leitet die Prüfung, bestellt bei Behinderung eines Mitgliedes des Prüfungsausschusses einen Vertreter und verteilt die Prüfungsgegenstände (§ 13a bis q) unter die Prüfenden.



Die praktische Prüfung wird von einem Lehrer der Säuglingspflegeschule in Gegenwart des Vorsitzenden abgehalten.

§ 13. Die mündliche Prüfung erstreckt sich auf folgende Gegenstände:

a) Bau und Verrichtungen des menschlichen Körpers.
b) Allgemeine Gesundheitslehre, Reinlichkeit, Licht und Luft; gesunde Wohnung, Kleidung und Ernährung.
c) Allgemeine Krankheitslehre; Fieber und Puls; Ansteckung; übertragbare und Wundkrankheiten.
d) Wichtigste Grundsätze der Krankenpflege: Krankenräume, Krankenbeobachtung, Hilfeleistung bei der Krankenuntersuchung und -behandlung.
e) Körperliche Entwicklung des Säuglings und des Kleinkindes: Sonderstellung des Kindesalters in bezug auf Bau, besondere Verrichtungen und Wachstum des Körpers.
f) Natürliche Ernährung des Säuglings und deren Ueberlegenheit gegenüber der künstlichen Ernährung.
g) Künstliche Ernährung des Säuglings: Milch und Milchpräparate; Mehl und Zucker; Beikost.
h) Ernährung des zweijährigen, des 3—6jährigen Kindes. Fehlerhafte Ernährung.
i) Pflege des Säuglings und Kleinkindes. Bedeutung peinlichster Sauberkeit. Baden und Waschen des Kindes. Das Bett. Die Kleidung. Das Zimmer. Tragen und Halten des Kindes. Licht und Luft.
k) Die wichtigsten Erkrankungen des Säuglings- und Kleinkindesalters. Ernährungsstörungen. Darmkrankheiten. Englische Krankheit. Tuberkulose. Die sonstigen übertragbaren Krankheiten.
l) Krankheitsverhütung durch geeignete Ernährung und Pflege; insbesondere Schutz des Kindes vor ansteckungsverdächtigen Gegenständen und Personen.
m) Beobachtung und Pflege des kranken Kindes. Bericht hierüber an den Arzt. Hilfeleistung bei der ärztlichen Untersuchung und Behandlung des kranken Kindes (siehe unter d).
n) Pflege bei übertragbaren Krankheiten. Verhütung der Uebertragung von Krankheitskeimen von dem Kranken auf seine Umgebung, die Pflegerin und andere Personen. Desinfektion.
o) Gesetzliche und sonstige Bestimmungen, soweit sie die Pflege von Kindern berühren.
p) Allgemeines Verhalten der Pflegerin gegenüber dem gesunden und kranken Kinde, dessen Angehörigen, den Aerzten, Geistlichen und Mitpflegerinnen.
q) Bedeutung und Durchführung der öffentlichen Säuglingsfürsorge.

§ 14. In der praktischen Prüfung sollen die Prüflinge sich befähigt erweisen, ihre Kenntnisse in der Pflege des Säuglings und Kleinkindes praktisch zu betätigen. Zu diesem Zwecke wird jedem von ihnen bei der Meldung in der Prüfungsstelle die selbständige Pflege eines Säuglings oder — falls dies aus besonderen Gründen nicht möglich ist — eines kranken Kleinkindes bis zum zweiten Prüfungstage übertragen. Die Ausführung dieser Aufgabe erfolgt unter Aufsicht des für das betreffende Kind verantwortlichen Arztes und Pflegepersonals.

Die wichtigeren Vorkommnisse während der Pflege hat der Prüfling kurz schriftlich zu vermerken und die Niederschrift am zweiten Tage vorzulegen.





Ferner haben die Prüflinge am zweiten Prüfungstage ihre Kenntnisse in der Pflege, Ernährung, Kleidung, Reinigung und des Badens des gesunden und kranken Säuglings bzw. Kleinkindes praktisch darzutun.

§ 15. Die Gegenstände und das Ergebnis der Prüfung werden für jede Pflegerin in einer Niederschrift vermerkt, die von dem Vorsitzenden und den Mitgliedern des Prüfungsausschusses zu unterzeichnen ist.

§ 16. Jeder Prüfende fasst sein Urteil über die Kenntnisse und Fertigkeiten der Geprüften zusammen unter ausschliesslicher Verwendung der Zensuren „sehr gut“ (1), „gut“ (2), „genügend“ (3), „ungenügend“ (4) und „schlecht“ (5).

Hat die Geprüfte von einem Prüfenden die Zensur „schlecht“ oder von zwei Prüfenden die Zensur „ungenügend“ erhalten, so gilt die Prüfung als nicht bestanden.

Im übrigen hat der Vorsitzende am Schlusse der Prüfung die Zahlenwerte der Zensuren zusammenzurechnen und behufs Ermittelung der Gesamtzensur durch 3 zu teilen; ergeben sich hierbei Drittel, so werden ein Drittel nicht, zwei Drittel als voll gerechnet.

§ 17. Tritt ein Prüfling ohne eine nach dem Urteil des Prüfungsausschusses genügende Entschuldigung während der Prüfung zurück, so gilt die Prüfung als nicht bestanden und ist vollständig zu wiederholen.

Die Wiederholung der nicht bestandenen Prüfung ist nicht öfter als zweimal und frühestens nach sechs Monaten, spätestens nach drei Jahren, zulässig; sie muss vor demjenigen Prüfungsausschuss stattfinden, bei dem die frühere Prüfung abgelegt oder begonnen ist.

Ueber die Zulassung von Ausnahmen behalte ich mir die Entscheidung bis auf weiteres selbst vor.

§ 18. Die Geprüfte wird, falls sie die Prüfung nicht bestanden hat, vom Vorsitzenden davon benachrichtigt und erhält auf ihren Antrag die eingereichten Zeugnisse zurück, nachdem auf den Zeugnissen über die Teilnahme an den Pflegekursen (§ 5 Nr. 6) ein Vermerk über den Ausgang der Prüfung gemacht worden ist.

Wenn die Prüfung bestanden ist, reicht der Vorsitzende die Prüfungsverhandlungen nebst Mitteilung der Gesamtzensur an den Regierungspräsidenten, im Landespolizeibezirk Berlin an den Polizeipräsidenten in Berlin, behufs staatlicher Anerkennung der Pflegerin ein.

A Im Falle der Anerkennung wird ein Ausweis nach anliegendem Muster A erteilt.

§ 19. Pflegerinnen, die schon vor dem Erlass dieser Prüfungsvorschriften an einem Lehrgange von ausreichender Dauer teilgenommen haben und durch das Zeugnis des zuständigen beamteten Arztes oder Krankenhausarztes oder des Leiters (Oberin) einer vom Staate anerkannten geistlichen oder weltlichen Krankenpflegegenossenschaft nachweisen, dass sie mindestens fünf Jahre lang in Privatpflege oder im Anstalts- oder Gemeindedienste Säuglingspflege in befriedigender Weise ausgeübt haben, kann die staatliche Anerkennung als Säuglingspflegerin ohne vorherige Prüfung erteilt werden, sofern spätestens bis zum 1. Juli 1918 ein dahingehender Antrag bei dem für den Wohnsitz zuständigen Regierungspräsidenten, im Landespolizeibezirk Berlin bei dem Polizeipräsidenten in Berlin, gestellt worden ist und der gutachtlich gehörte Prüfungsausschuss sich dafür ausspricht; sind

mehrere Prüfungsausschüsse im Bezirk, so wählt der Regierungspräsident, im Landespolizeibezirk Berlin der Polizeipräsident in Berlin, den zu hörenden Prüfungsausschuss; auf Befürwortung des Prüfungsausschusses kann, wenn besonders dringende Gründe vorliegen, ausnahmsweise auch der Nachweis des Besuches eines Ausbildungskursus erlassen werden.

Ueber die Erteilung der staatlichen Anerkennung in den vorstehend bezeichneten Fällen behalte ich mir die Entscheidung bis auf weiteres selbst vor.

§ 20. In den Fällen des § 19 ist ein Ausweis nach beiliegendem Muster B zu erteilen. **B**

§ 21. Die in einem anderen deutschen Bundesstaate auf Grund gleicher Vorschriften erfolgte Anerkennung als Säuglingspflegerin gilt auch für das preussische Staatsgebiet.

§ 22. Die staatliche Anerkennung als Säuglingspflegerin kann von dem für den Wohnsitz zuständigen Regierungspräsidenten, im Landespolizeibezirk Berlin von dem Polizeipräsidenten in Berlin, zurückgenommen werden, wenn Tatsachen vorliegen, welche den Mangel derjenigen Eigenschaften dartun, die für die Ausübung des Säuglingspflegeberufs erforderlich sind, oder wenn die Pflegerin den in Ausübung der staatlichen Aufsicht erlassenen Vorschriften beharrlich zuwiderhandelt.

Einer in einem anderen Bundesstaate erfolgten Anerkennung kann unter denselben Voraussetzungen von dem für den Wohn- oder Aufenthaltsort zuständigen Regierungspräsidenten, im Landespolizeibezirk Berlin von dem Polizeipräsidenten in Berlin, die Wirksamkeit für das preussische Staatsgebiet entzogen werden. Die Entziehung ist der Behörde, die die Anerkennung erteilt hat, zur Kenntnis zu bringen.

Diese Vorschriften treten am 1. Juli 1917 in Kraft.

Berlin, den 31. März 1917.

Der Minister des Innern.

v. Loebell.

Muster A.

Ausweis als staatlich geprüfte Säuglingspflegerin.

. . . . . . aus . . . . . ., welche vor dem staatlichen Prüfungsausschuss in . . . . . . die Prüfung für Säuglingspflegerinnen mit der Zensur . . . . bestanden hat und die zur Ausübung des Säuglingspflegeberufs erforderlichen Eigenschaften besitzt, erhält hiermit den Ausweis als staatlich geprüfte Säuglingspflegerin.

Für den Fall, dass Tatsachen bekannt werden, welche den Mangel derjenigen Eigenschaften dartun, die zur Ausübung des Säuglingspflegeberufs erforderlich sind, oder dass die Pflegerin den in Ausübung der staatlichen Aufsicht erlassenen Vorschriften beharrlich zuwiderhandelt, bleibt die Zurücknahme der Anerkennung vorbehalten.

. . . ., den . . . . 191 . .

(Dienststempel.) (Unterschrift.)

. . . .



Muster B.

Ausweis als staatlich anerkannte Säuglingspflegerin.

. . . . aus . . . ., welche den Nachweis der Ausbildung in der Säuglingspflege erbracht hat und die zur Ausübung des Säuglingspflegeberufs erforderlichen Eigenschaften besitzt, erhält hiermit den Ausweis als staatlich anerkannte Säuglingspflegerin.

Für den Fall, dass Tatsachen bekannt werden, welche den Mangel derjenigen Eigenschaften dartun, die zur Ausübung des Säuglingspflegeberufs erforderlich sind, oder dass die Pflegerin den in Ausübung der staatlichen Aufsicht erlassenen Vorschriften beharrlich zuwiderhandelt, bleibt die Zurücknahme der Anerkennung vorbehalten.

. . . ., den . . . . 191 . .

(Dienststempel.) (Unterschrift.)

. . . .

Kurz vor Abschluss dieses Heftes erreicht uns die Trauerkunde, dass der Mitherausgeber der Vierteljahrsschrift, der

Geheime Ober-Medizinalrat Dr. Otto Finger

im Alter von 54 Jahren am 17. Juni d. J. seinem langen und schweren, mit grosser Geduld getragenen Leiden erlegen ist. Eine Würdigung des trefflichen Mannes, dessen Dahinscheiden für die Vierteljahrsschrift einen schweren Verlust bedeutet, werden wir im nächsten Heft bringen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

1917. Oktober.

Vierteljahrsschrift

für

gerichtliche Medizin

und

öffentliches Sanitätswesen.

Unter Mitwirkung der Königl. wissenschaftlichen Deputation
für das Medizinalwesen im Ministerium des Innern

herausgegeben

von

Dr. O. Finger, und **Prof. Dr. F. Strassmann,**
weil. Geh. Ober-Med.-Rat in Berlin. Geh. Med.-Rat in Berlin.

Dritte Folge. 54. Band. 2. Heft.
Jahrgang 1917. 4. Heft.
Mit 1 Tafel und 1 Abbildung im Text.

BERLIN 1917.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.





Soeben erschien:

Pathologisch-anatomische

Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**

Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl. 1917. gr. 8. Mit 532 Textfiguren. 22 M.

Das Fleckfieber.

Von Prof. Dr. **G. Jürgens.**

1916. gr. 8. Mit 6 Tafeln und 33 Textfiguren. 8 M.

(Bibl. v. Coler-v. Schjerning, XXXVIII. Bd).

Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge.

Handbuch für die gesamte ärztliche Praxis von Prof. Dr. **L. Lewin** und Dr. **H. Guillery.**

Zweite, vervollständigte Auflage. Zwei Bände. 1913. gr. 8. Mit Textfig. 38 M.

Handbuch der gerichtlichen Medizin.

Herausgegeben v. Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. **A. Schmidtmann,**

unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Haberda, Prof. Dr. Kockel, Prof. Dr. Wachholz, Med.-Rat Prof. Dr. Puppe, Prof. Dr. Ziemke, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ungar und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.

Neunte Auflage

des Casper-Liman'schen Handbuches.

I. Bd. gr. 8. Mit 40 Textfig. 1905. 24 M.
II. Bd. gr. 8. Mit 63 Textfig. 1907. 15 M.
III. Bd. gr. 8. 1906. 16 M.

Ueber das deutsche

Bevölkerungsproblem.

Rektorats-Rede,

gehalten am 15. Oktober 1916

von **Ernst Bumm.**

gr. 8. Mit Anmerkungen u. 1 Taf. 1917. 2 M.

Ueber das Frauenstudium.

Rektorats-Rede,

gehalten am 3. August 1917

von **Ernst Bumm.**

gr. 8. 1917. 80 Pf.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Grundriss der

psychiatrischen Diagnostik

nebst einem Anhang, enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel

von Prof. Dr. **J. Raecke.**

Sechste, vermehrte u. verbesserte Auflage. 1917. 8. Mit 14 Textfig. Geb. 3 M. 60 Pf.

Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten

von Oberstabsarzt Prof. Dr. **E. Marx.**

Dritte Auflage. gr. 8. Mit 2 Tafeln und 4 Textfiguren. 1914. 12 M.

(Bibl. v. Coler-v. Schjerning, XI. Bd. 3. Aufl.)

Handbuch

der allgemeinen und speziellen

Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen

bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald** und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Heffter.**

Mit einem Beitrag

von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Aufl. 1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

Der gerichtlich-medizinische Nachweis der wichtigsten Gifte.

Von Prof. Dr. med. **Hermann Hildebrandt.**

8. 1912. 2 M.

Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie

unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Prof. Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg,

herausgegeben von Prof. Dr. **A. Hoche.**

Zweite Auflage. 1909. gr. 8. 20 M.

NOTHELFERBUCH.

Leitfaden für Erste Hilfe

bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen.

Herausgegeben von der

Medizinalabteilung des Königlich Preuss. Ministeriums des Innern.

Zweite Auflage.

(Zweiter unveränderter Abdruck.)

1914. 8. Mit zahlreichen Abbild. im Text. Gebd. 1,50 M.

X.

Aus dem Universitäts-Institut für gerichtliche Medizin in Kopenhagen.

Eine eigentümliche Veränderung von Leichen in Torfmooren („Moorgerbung").

Von

V. Ellermann.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Am 13. Juni 1913 empfing das Institut vom Bezirksamt in Kolding eine Leiche mit folgenden Angaben: Die Leiche wurde am 4. Juni desselben Jahres im Vester Thorsted-Moor aufgefunden. Die Leiche, die männlichen Geschlechts war, lag in einem schon früher abgegrabenen Moor, etwa 1 m unter der jetzigen Oberfläche und dicht am natürlichen Sandboden. Auf der mit einem Fellhemd bekleideten Leiche lag ein grosser Ast, weshalb vermutet wurde, dass die Person getötet und später in das Moor niedergelegt worden ist. Folgende Fragen wurden dem Institut gestellt:

1. Wie lange hat die Leiche im Moor gelegen?
2. Ist der Mann eines natürlichen Todes gestorben?
3. Finden sich Zeichen von Gewalt und welcher Art ist diese Gewalt gewesen?
4. Ist der Tod durch solche Gewaltwirkung hervorgerufen?
5. In welchem ungefähren Alter war der Mann, als er starb?
6. Finden sich an der Leiche besondere Kennzeichen, die zur Aufklärung über seine Nationalität oder Person dienen können?

Untersuchung des ledernen Kleides.

Auf Wunsch des Amtsrichters war bei dieser Untersuchung anwesend der Abteilungsvorsteher des staatlichen Museums für Geschichte und Erdkunde, Herr J. Olrik. Es liegen zwei grössere und einige kleinere Stücke vor. Alle sind sie auf der einen Seite, und zwar diejenige, welche der Leiche zugekehrt ist, mit roten 2 cm langen Haaren versehen. Ferner sind sie aus kleinen mit Lederfäden zusammengenähten Stücken zusammengesetzt. Die grösseren Stücke bieten einige



3—4 cm lange Risse dar, welche jedoch unregelmässige Ränder haben und sich in die Falten des Stoffes fortsetzen. An einem der grossen Stücke befindet sich eine Oeffnung, von einem Durchzug umgeben und wahrscheinlich für den Hals berechnet.

Untersuchung der Leiche.

Dieselbe war infolge mündlicher Mitteilung des Herrn Olrik ursprünglich ziemlich gut erhalten, wurde aber bei der Aufnahme etwas beschädigt, derart, dass jetzt folgende getrennte Teile vorliegen.



Das Bild, das mir von meinem Kollegen, Prof. anatomiae F. C. Hansen, freundlichst überlassen ist, stellt eine Moorleiche dar, welche im normal-anatomischen Museum in Kopenhagen aufgehoben wird.

1. Kopf + Hals. 2. Rumpf + Oberschenkel. 3. Unterschenkel. 4. Füsse. 5. Rechter Oberarm. 6. Verschiedene Knochen.

Die Leiche besteht im wesentlichen aus Haut und Knochen; sie ist bei der Untersuchung noch ganz feucht. Die Haut ist von dunkelbrauner Farbe, biegsam, gleicht aufgeweichtem, gegerbtem Fell. Sie bildet, dem Rumpf entsprechend, einen leeren Sack, an dessen Vorderseite der Nabel deutlich hervortritt. Abwärts geht sie in die Haut des Oberschenkels über, welche die lockerliegenden Ober-



schenkelknochen umschliesst. Die Haut ist feucht, glänzend, reagiert auf Lackmus kräftig sauer.

Der Kopf ist an der Vorder- und Seitenfläche von Haut bedeckt. An der Oberlippe und am Kinn sitzen kurze rote Barthaare; in der Schläfengegend finden sich reichlich rote Haare von 10—12 cm Länge. Mikroskopie der Haare ergibt den typischen Bau der Menschenhaare. An der linken Seite ist das äussere Ohr erhalten. In der Stirngegend sieht man die hervorspringenden Arcus superciliares von Weichteilen unbedeckt. Der Schädel ist stark seitlich zusammengedrückt und an der rechten Seite befindet sich statt einer konvexen eine konkave Fläche. Die Stirn ist in geringem Grade schräg. Eine Messung des Schädels wurde wegen der Verunstaltung nicht vorgenommen. In beiden Kiefern sind sämtliche Molaren wohlerhalten vorhanden. Sie haben ausgesprochene Schliffflächen. Die Vorderzähne sind ausgefallen. Die Halshaut umschliesst einige losliegende Halswirbel. Unterschenkel, Füsse und rechter Oberarm bieten ein wohlerhaltenes Aeussere dar. Die Haut ist von der erwähnten Beschaffenheit.

Die Knochen bieten im ganzen eigentümliche Veränderungen dar. Sämtliche kleinere Knochen sind leicht wie Papier, biegsam und von schwarzbrauner Farbe. Ein Messer schneidet mit Leichtigkeit in sie hinein. Die langen Röhrenknochen sind verhältnismässig schwerer. In folgender Tabelle sind einige Gewichte und zum Vergleich die normalen Gewichte nach Vierordt angeführt.

Femur . . .	370 g,	normal 940 g
Humerus . .	130 g,	„ 308 g
Scapula . .	60 g,	„ 134 g.

Es geht hieraus hervor, dass das Gewicht zur Hälfte bis zum Drittel des normalen herabgesetzt ist.

Die Länge des rechten Femurs war 48,7 cm, des rechten Humerus 35,5 cm. Hieraus wurde die Länge des Skeletts zu 177 cm und die wirkliche Körperlänge zu 181 cm berechnet.

Die Geschlechtsteile sind nicht vorhanden. Es finden sich weder Wunden der Haut noch andere Anzeichen einer Gewalteinwirkung. Innere Organe, Muskeln, Sehnen, Faszien und Unterhautgewebe fehlen.

Antwortschreiben des Instituts.

„Mit Bezug auf die Fragen, welche dem Institut im Schreiben des Herrn Amtsrichters vom 13. Januar vorgelegt sind, soll zunächst auf die beigelegten Kopien eines Gutachtens des Nationalmuseums verwiesen werden. Inwieweit der vorgefundene Mann eines natürlichen Todes gestorben ist, das lässt sich nicht entscheiden. Nichts deutet mit Sicherheit auf eine Gewalttat gegen ihn, in welcher Beziehung hervorzuheben ist, dass es nicht notwendig erscheint, die im Schreiben des Herrn Amtsrichters erwähnten Löcher im Kleide als Risse aufzufassen, oder sie als von einer scharfen Waffe hervorgebracht anzunehmen. Was das Alter der Person betrifft, so kann nur so viel gesagt werden, dass sie vollständig ausgewachsen gewesen ist."



Es geht aus diesem Gutachten hervor, dass die Fragen 1 und 6 des Richters (betreffend die Dauer des Verweilens der Leiche im Moor und die Identifizierung der Person) nicht beantwortet sind, weil die eigentümliche Art der Konservierung der Leiche uns unbekannt war und ein ähnlicher Befund in den Handbüchern nicht verzeichnet wird. Um so glücklicher war es, dass unser Nationalmuseum Erfahrungen besass, welche in entscheidender Weise den Fund beleuchteten. Das Gutachten des Museums kommt mir so interessant vor, dass ich es ohne Abkürzungen wiedergeben muss.

Gutachten des Nationalmuseums.

„Nach Untersuchung des übersandten ledernen Kleides, das zufolge Bestimmung des Subinspektors Winges wahrscheinlich aus Ochsenhaut besteht und nachdem man dasselbe mit anderen verwandten Befunden von Moorleichen aus Jütland, deren Ueberreste im Museum aufgehoben sind, verglichen hat, bezweifelt man nicht, dass der Fund aus dem Vester Thorsted-Moor derselben Gruppe angehört wie die Mehrzahl der im Museum aufgehobenen. Das mit Lederfäden aus vielen kleinen Fellstückchen zusammengenähte Hemd, das um die Leiche lag, ist für die grosse Mehrzahl dieser Funde typisch, ebenfalls sind die Leichenteile auf gleiche Weise verändert wie die Leiche aus dem Vester Thorsted-Moor (mürbe Knochen, zusammengedrückter Schädel usw.). In mehreren Fällen sind auch Veranstaltungen getroffen, um die Leiche im Moor unten zu erhalten. Uebrigens enthalten die Funde nichts, das sie zu einer bestimmten Zeit hinführen könnte; von eigentlichen Antiquitäten ist nun ein kleiner Kamm gefunden worden, dessen Form nicht derjenigen anderer Kämme aus dem Altertum oder jüngeren Zeit entspricht. Da aber diese Funde entschieden eine besondere Gruppe bilden, die aus dem Altertum nicht herrühren — die Archäologen stellen sich demgegenüber ablehnend — und ebensowenig aus der bürgerlichen Gesellschaft in der christlichen Zeit, deren Beerdigungsformen ja auch wohl bekannt sind, so liegt der Gedanke am nächsten, sie mit den Zigeunern in Verbindung zu bringen, weil dieselben der bürgerlichen Gesellschaft nicht angehörten, ebenso weil es bekannt ist, dass sie lästige Personen mitunter haben verschwinden lassen. Auch der Umstand, dass die Leichen nur in den jütländischen Mooren vorkommen, deutet nach dieser Richtung. Ist diese Annahme richtig, so kann keine der Moorleichen aus der Zeit vor dem Jahre 1500 stammen; andrerseits können sie auch nicht

allzuspät in die Neuzeit verlegt werden, weil das ganze Zigeunerleben sehr im Rückgang gewesen ist; am nächsten würde man an dessen Blütezeit im 16. bis 17. Jahrhundert denken. Es ist nicht anzunehmen, dass diese ganz gleichartigen Funde Ueberreste zufällig verunglückter oder totgeschlagener Menschen darstellen sollten, und die Annahme, dass die Leiche aus dem Vester Thorsted-Moor einem um das Jahr 1860 verstorbenen Arbeiter entstammen sollte, leidet an derselben Unwahrscheinlichkeit. Ein Arbeiter aus der bürgerlichen Gesellschaft kann zu jener Zeit ein solches geflicktes Kleid, das die Leiche aus dem Vester Thorsted-Moor umhüllte, kaum getragen haben. Unwahrscheinlich ist es auch, dass eine derartige Auflösung der Knochen während so kurzer Zeit sich bilden könnte. Alles in allem findet man es wahrscheinlich, dass die Moorleiche aus Vester Thorsted einem von den Zigeunern vor einigen Jahrhunderten begrabenen Manne entstammt, dessen Herkunft zu erforschen, sicher vergeblich sein wird."

Es geht aus diesem Gutachten hervor, dass der Fund kriminelles Interesse nicht darbietet, dass er aber eine gewisse kulturhistorische Bedeutung beanspruchen kann. Ich teile den Fall mit, weil es für die gerichtliche Medizin wichtig sein kann, die vorliegende Veränderung zu kennen, eine Veränderung, die anscheinend unbekannt ist, aber auch deswegen ein gewisses Interesse beansprucht, weil es sich um eine Konservierung handelt, die gegebenenfalls eine Identifizierung der Leiche ermöglichen könnte.

Die Leichenveränderungen gehören der Hauptsache nach folgenden drei Gruppen an: Fäulnis, Mumifizierung und Adipocirebildung. Weniger bedeutungsvoll ist die Selbstverdauung (im Magen und Bauchspeicheldrüse), sowie die Autolyse, die durch intrazelluläre Fermente der Organe verursacht wird. Alle diese Vorgänge können, praktisch genommen, in destruierende und konservierende eingeteilt werden. Die destruierenden Prozesse sind Fäulnis, Selbstverdauung und Autolyse, die konservierenden sind die Mumifizierung sowie die Adipocirebildung. Der letzten Gruppe, den konservierenden Prozessen, muss die hier beschriebene Veränderung, die vielleicht „Moorgerbung" genannt werden könnte, angereiht werden.

Es sind insbesondere zwei Erscheinungen, welche den Vorgang kennzeichnen, und zwar 1. die Gerbung der Haut und 2. die Entkalkung der Knochen.

Die Haut war im frischen Zustande feucht, geschmeidig, von schwarzbrauner Farbe. Beim Eintrocknen schrumpft sie etwas, die



Konsistenz wird eine feste, hölzerne oder hartem Leder ähnliche. Das Aussehen der Leiche wird natürlich hierdurch etwas verändert, die Gesichtszüge werden schärfer, die Leiche sieht magerer aus. Die mikroskopische Untersuchung der Haut ergab, dass die Oberhaut fehlte, dagegen war der Bau der Lederhaut wohlerhalten. Selbst die feinsten Bindegewebsfasern waren deutlich sichtbar. Kerne wurden nirgends nachgewiesen, auch nicht nach Behandlung der Schnitte mit Alkali.

Die Knochen zeigen sich, wie erwähnt, ganz leicht, teilweise sind sie biegsam und lassen sich ohne Schwierigkeit mit einem Messer schneiden. Die Entkalkung gibt sich auch durch eine Verunstaltung zu erkennen, welche insbesondere beim Schädel ausgesprochen war. Derselbe war seitwärts zusammengedrückt, ausserdem bestand eine schalenförmige Vertiefung der einen Seite. Mehrere andere Knochen boten ebenfalls Verunstaltung durch Druck dar, zuweilen fehlten Teile derselben. Es ist anzunehmen, dass ausser einer Entkalkung auch eine Gerbung der organischen Bestandteile derselben Art wie in der Haut vorliegt.

Bart- und Kopfhaare waren im vorliegenden Falle, ebenso wie in mehreren der Fälle des Museums wohlerhalten, die Farbe derselben rötlich braun. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass die Farbe ursprünglich eine andere war. Ausser Haut, Haaren und Knochen war von den Organen nichts übrig. Wahrscheinlich sind sie der Fäulnis anheimgefallen, bevor die Moorflüssigkeit zur Einwirkung kommen konnte.

Dass es sich um einen typischen Vorgang handelt, geht unzweifelhaft aus dem Schreiben des Nationalmuseums hervor. Ich habe übrigens die Präparate des Museums persönlich untersucht und kann ich bestätigen, dass dieselben sämtlich genau die gleichen Eigentümlichkeiten wie die im vorliegenden Falle beschriebenen darboten, also Schwarzfärbung und Gerbung der Haut, sowie Entkalkung und Verunstaltung der Knochen. In den meisten Fällen war nur ein Bruchteil des Skeletts vorhanden, weshalb man annehmen muss, dass die entkalkten Knochen nach und nach zerfallen.

Um den Vorgang noch weiter zu erhellen, habe ich einige Versuche vorgenommen, bei denen ich Organe teils in Moormasse, teils in aufgeweichtem Torfmull niederlegte, in der Erwartung, mit diesen Stoffen im wesentlichen das gleiche Ergebnis zu erhalten. In Wirklichkeit ergab sich nun, wie später erörtert wird, ein eigentümlicher

Unterschied, der für die Auffassung des Vorganges von entscheidender Bedeutung ist.

Versuch 1. Hier wurde Torferde benutzt aus einem Moor, das in der Nähe Kopenhagens liegt[1]). Die Masse ist schwarz, sehr feucht, enthält in reicher Menge Pflanzenreste. Sie reagiert auf Lackmus neutral. Durch Eintrocknen bei 100° erhält man einen braunen Torf, der leicht brennbar ist und 15 pCt. Asche hinterlässt[2]).

Für den Versuch wird so viel destilliertes Wasser hinzugesetzt, dass die Masse eine Konsistenz wie dicker Brei hat. Am 28. Juni 1913 wurden hierin niedergelegt:

a) Ein Meerschweinchen von etwa 200 g Gewicht.
b) Eine weisse Maus.

Neun Monate später sind von der Maus keine Reste übrig; das Meerschweinchen ist zerfallen und übelriechend; auch die Haut ist stark aufgelöst. Am 1. Januar 1916 (2 Jahre und 4 Monate nach der Niederlegung) wird die Untersuchung wiederholt. Auch diesmal gelingt es nicht, von der Maus irgend welche Spur zu finden. Vom Meerschweinchen finden sich teils Reste der Haarbekleidung, teils das Skelett, das vollständig erhalten und in natürlicher Ordnung vorhanden ist. Haut, Muskeln, sowie innere Organe fehlen gänzlich. Die Knochen sind hart, weisslich, nicht entkalkt. Das gesamte Gewicht der Knochen beträgt 13,5 g.

Am 4. 3. 1916 werden 2 Stück Menschenhaut in die gleiche Masse niedergelegt. Bei einer Untersuchung am 14. 3. 1917 (1 Jahr nachher) sind die Stücke steif, von weisslicher Farbe. Das Unterhautfett ist zu einer kreidigen Masse umgebildet, die Haut selbst ist weiss, sehr brüchig. Es handelt sich also hier um eine typische Adipocirebildung und mit der Haut der Moorleiche besteht keine Aehnlichkeit.

Versuch 2. Der Versuch wurde mit Torfmull angestellt. Es handelte sich um die gewöhnliche Handelsware, die in dem betreffenden Falle aus Mooren im südlichen Schweden herrührte. Die Torfmasse besteht im wesentlichen aus wohlerhaltenen Pflanzenteilen. In destilliertem Wasser aufgeweicht, reagiert sie auf Lackmus kräftig sauer. Es zeigt sich, dass die Säure nur in geringem Grade wasserlöslich ist, dagegen wird von einer 10proz. Kochsalzlösung viel mehr ausgezogen. Für den Versuch wird die notwendige Menge destillierten Wassers hinzugesetzt und in diese Masse werden Anfang Juli 1913 niedergelegt:

a) Ein Meerschweinchen von etwa 200 g Gewicht.
b) Eine weisse Maus.
c) Zwei Stücke Menschenhaut.

Bei einer Untersuchung 9 Monate später findet man das Fell der Maus einigermassen wohlerhalten, während die Organe zu einer weichen Masse zerfallen

---

1) Nach brieflicher Mitteilung des Herrn Dr. phil. A. Mentz muss dieses Moor als „Grasmoor" bezeichnet werden.

2) Die Aschebestimmung ergab: 1. Probe 15,1 pCt., 2. Probe 15,1 pCt.



sind. Die Knochen sind aufgelöst. Am besten erhalten sind Schwanz und Glieder, welche durchschnittlich braungefärbt sind. Das Meerschweinchen ist stark zerfallen und übelriechend. Von der Haut ist der grösste Teil jedoch erhalten. Die Menschenhaut zeigt eine braune, aufgeweichte Oberhaut, welche stellenweise fehlt. Die Lederhaut ist weich und von weisslicher Farbe. Bei einer erneuten Untersuchung am 5. 1. 1916 (2 Jahre und 4 Monate nach der Niederlegung) findet man von der Maus keine Spur. Vom Meerschweinchen findet man nur den leeren Pelz samt einigen Knochen. Nur die Haarbekleidung ist erhalten, die Haut selber fehlt vollständig, und zwar bilden die Haare zwei Schichten, die dicht aneinander liegen, während ein Inhalt fehlt. Einige Knochen sind, wie erwähnt, vorhanden, unter anderem sämtliche Schädelknochen. Dieselben sind leicht, brüchig, von brauner Farbe, lassen sich mit einem Messer schneiden, obwohl sie nicht ganz entkalkt sind. Das Gesamtgewicht der vorhandenen Knochen beträgt 2,5 g. Die Menschenhaut ist weich, biegsam, durchweg von brauner Farbe. Mikroskopie ergibt, dass die Oberhaut fehlt. In der Lederhaut sind nach Färbung mit Hansen's Säurefuchsin-Pikrinsäure auch die feinsten Fibrillen deutlich sichtbar. Kerne lassen sich weder direkt, noch nach Alkalibehandlung nachweisen.

Die Versuche haben also dargetan, dass ein durchgreifender Unterschied in der Wirkung der beiden Torfmassen besteht. Während die saure Torfmasse die Knochen der Versuchstiere auflöst oder entkalkt und Menschenhaut gerbt, verhält sich die neutrale Masse auf ganz andere Weise, indem das Skelett der Versuchstiere erhalten bleibt und die Menschenhaut keine Gerbung zeigt, sondern der Leichenwachsbildung anheimfällt.

Die Versuche haben also das Prinzip der besprochenen Veränderung aufgeklärt. Die kleineren Unterschiede des Leichenfundes und der Versuche sind ohne Schwierigkeit verständlich, wenn man die geringe Grösse der Knochen der Versuchstiere in Betracht zieht. Die groben Menschenknochen werden verhältnismässig langsam entkalkt und sind in mehr weniger entkalktem Zustande lange haltbar. Die kleineren Knochen der Versuchstiere werden dagegen schnell entkalkt und zerfallen danach vollständig. In dieser Beziehung besteht also kaum ein wesentlicher Unterschied. Auch nicht dem Umstand, dass die Mäuseknochen sowohl in saurer wie in neutraler Masse gelöst werden, kann eine grössere Bedeutung zugemessen werden. Wenn man bedenkt, dass auch Menschenknochen durch längeres Liegen in gewöhnlicher Humuserde entkalkt und gelöst werden können, so nimmt es nicht Wunder, dass ähnliches mit den ausserordentlich feinen Mäuseknochen schnell vor sich geht.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Verhältnisse in der Natur dem entsprechen, was ich hier zufällig gefunden, ob es zwei Arten von Mooren gibt, die eine sauer, die andere neutral reagierend, und ob nur die erstgenannte imstande ist, die Moorgerbung der Leichen zu bewirken. Bevor ich die erste Frage zu beantworten versuche, muss ich in aller Kürze eine Uebersicht darüber geben, was man von verschiedenen Mooren weiss.

Unter Moor versteht man nach Mentz eine Landstrecke, deren Boden ein Torf von wenigstens 30 cm Dicke und von einem beträchtlichen Wassergehalt bildet. Die Moore werden nach den vorherrschenden Pflanzen folgendermassen eingeteilt: 1. Gras- oder Flachmoor; 2. Paludella- oder Quellmoor; 3. Waldmoor; 4. Sphagnum- oder Hochmoor. Ausser den Pflanzen, die dem Moor sein Gepräge verleihen, enthält es gewöhnlich eine Reihe anderer Formen, die ich hier nicht zu berücksichtigen brauche.

Der Hochmoortorf nimmt kraft seines geringen Kalkgehalts und seiner stark sauren Reaktion eine Sonderstellung ein. Dies hängt damit zusammen, dass die vorherrschenden Pflanzen Moose sind (Sphagnum acutifolium, Sph. cuspidatum u. a.), welche gewisse Säuren enthalten. Ausserdem vertragen sie die Anwesenheit von Kalksalzen nicht, sie sind kalziophob oder richtiger basophob. Der Säuregehalt wurde zuerst von Leiningen nachgewiesen, welcher fand, dass zehn Stengel von 5 cm Länge zu ihrer Neutralisation 1—2 ccm einer $\frac{n}{10}$-Salzsäure forderten. Die gefundenen Zahlen waren jedoch wegen der geringen Wasserlöslichkeit der Säuren zu niedrig und genauere Werte wurden von Baumann und Gully erreicht, welche die Pflanzenmasse zwei Stunden mit NaOH digerierten und die übrig bleibende Natronmenge mittels Säure titrierten.

Als Schwefelsäure gerechnet wurde auf diese Weise ein Säuregehalt von 2,5—5 pCt. gefunden. Die gleiche Säuremenge wurde im Torf nachgewiesen, weshalb die genannten Untersucher annehmen, dass es die Moossäure sei, welche im Boden erhalten bleibt. Hierauf deuten auch mehrere Aehnlichkeiten in chemischer Beziehung. In beiden Fällen sind die Säuren in Wasser schwerlöslich, in Salzlösungen und Alkali dagegen leichtlöslich. Der alkalische Auszug ist dunkelbraun und wird im Licht durch Sauerstoffaufnahme noch dunkler. Die Säuren werden von Mineralsäuren als voluminöser Bodensatz ausgefällt. Die chemische Zusammensetzung der Säuren ist nicht mit voller Sicherheit bekannt.



Ueber die Kalkfeindlichkeit der Sphagnumarten liegt von Paul eine schöne Untersuchung vor, welcher fand, dass, wenn man die verschiedenen Arten nach ihrem Säuregehalt ordnet, mit Sph. rubellum als erstes Glied der Reihe und die nur halb so saure Sph. platyphyllum als letztes Glied, so ist die tödliche Dosis von kohlensaurem Kalk am kleinsten für das erste Glied und abwärts in der Reihe stark zunehmend. Die Arten des sauren Hochmoors kommen natürlicherweise zuerst, diejenigen des Flachmoors zuletzt in der Reihe. Die beiden Verhältnisse, Säuremenge und Kalkfeindlichkeit, sind also eng miteinander verknüpft und dies gibt auch, wie schon oben erwähnt, einen Ausschlag in der chemischen Zusammensetzung des Torfs aus verschiedenen Moortypen.

Es geht also aus dieser kurzen Uebersicht hervor, dass die Reaktion der Moore verschieden ist und zwar von der Vegetation derart abhängig, dass sie in den typischen Sphagnummooren (Hochmooren) kräftig sauer, bei den anderen Typen dagegen neutral ist. Die saure Reaktion des Sphagnummoors rührt von eigentümlichen Säuren her, welche in den lebenden Pflanzen sich finden und später in den Torf übergehen. Die Frage von der Reaktion der Moore ist übrigens mehr in den Laboratorien als im Felde studiert. Mentz hebt hervor, dass sein Material in dieser Beziehung mangelhaft ist. Er gibt an, dass die Reaktion der Grasmoore in der Oberfläche nicht sauer ist. Ebenso findet Tansley die sehr verbreiteten Grasmoore in England eher alkalisch als sauer.

Was nun die Frage betrifft, inwieweit die „Moorgerbung" in allen Mooren oder nur in den sauer reagierenden Hochmooren zustande kommen kann, so haben meine oben mitgeteilten Versuche Veranlassung gegeben, anzunehmen, dass es nur die letzten sind, welche in dieser Beziehung in Betracht kommen können. Ebenso wichtig ist es aber, den Typus der Moore, aus denen die Funde stammen, zu bestimmen.

Was zunächst das Vester Thorsted-Moor betrifft, von welchem der vorliegende Fall stammt, so hat der Staatsgeologe, Herr cand. mag. Knud Jessen, mir mitgeteilt, dass dieses Moor, das ihm unbekannt und in der Literatur nicht beschrieben ist, was die oberen Schichten betrifft, den eingeholten Aufschlüssen zufolge wahrscheinlich ein Hochmoor ist. Dies wird nun durch die Untersuchung der an der Leiche



haftenden Torfmasse bestätigt. Herr Jessen, der diese Untersuchung gütigst für mich vorgenommen hat, teilt folgendes mit: „Der Torf muss als Sphagnum-Eriophorum vaginatum-Torf mit Heidekraut (Calluna vulgaris) und Krähenbeeren (Empetum nigrum) bezeichnet werden; d. h. es handelt sich um einen Hochmoortorf und als solcher ist er über der täglichen mittleren Bodenwasserhöhe gebildet. Nach der Art der Pflanzen und der Konsistenz der Torfprobe muss ich annehmen, dass ein aus diesem Torf bestehendes Moor recht fest beim Betreten gewesen ist. Da die Probe jedoch eine geringe Menge feiner Quarzkörnchen samt einigen Schilden von Krebstieren (Cladocera) enthält, so ist es immerhin möglich, dass die damalige Oberfläche gelegentlich in geringem Grade überschwemmt war. Ueber das Alter des Torfs lässt sich Sicheres nicht aussagen."

Wenn hierzu hinzugefügt wird, dass die Haut der Leiche, die mit der Moorflüssigkeit durchtränkt war, ebenso wie die Torfmasse kräftig sauer reagierte, so kann es wohl als festgestellt gelten, dass das Vester Thorsted-Moor, aus dem der Fund stammt, ein echtes Hochmoor (Sphagnum-Moor) ist. Wie sich die anderen Moore verhalten, von denen die Funde des Nationalmuseums herrühren, darüber habe ich sichere Aufschlüsse nicht erhalten können. Herr Dr. Mentz hat mir mitgeteilt, dass einige derselben nach den Angaben der Karten Hochmoore sein können, während andere vermutlich Flachmoore sind. Das Vorhandensein kleinerer Hochmoorstrecken auch an diesen Stellen lässt sich jedoch nicht ausschliessen.

Zusammenfassung.

Die hier geschilderte typische Leichenveränderung, „die Moorgerbung", ist durch Liegen einer Leiche in einem sauer reagierenden Hochmoor zustande gekommen. Es scheint mir daher die Annahme berechtigt, dass es die Sphagnumsäure sei, worauf es bei diesem Vorgange ankommt. Diese Annahme wird durch die vorgenommenen Versuche gestützt. Die Sphagnumsäure bewirkt einerseits eine Gerbung der Haut, die hierdurch ausserordentlich haltbar wird, andererseits eine Entkalkung der Knochen, die mit einer Gerbung der organischen Bestandteile verbunden ist. Die angestellten Versuche sprechen dafür, dass die Moorgerbung nur in den typischen Hochmooren entstehen kann, dass die Leichen dagegen in neutral reagierenden Mooren auf gewöhnliche Weise gelöst oder saponifiziert werden.



Schliesslich möchte ich den Herren, deren Wohlwollen und Unterstützung mir diese kleine Arbeit ermöglicht haben, meinen besten Dank aussprechen, und zwar Herrn Dr. phil. A. Mentz, Herrn cand. mag. Knud Jessen, Herrn Museumsdirektor Dr. phil. Mackeprang und Herrn Inspektor J. Olrik.

Literaturverzeichnis.

1) Baumann und Gully, Naturwissenschaftl. Zeitschr. f. Forst- u. Landwirtschaft. 1908. VI. — 2) Leiningen, Ebenda. 1907. — 3) Mentz, Studier over danske Mosers recente vegetation. 1912. — 4) Paul, Mitt. der kgl. Moorkulturanstalt. 1908.



XI.

Die Kohlendunstvergiftung vom versicherungsgerichtlichen Standpunkt.

Von

Dr. med. **Hans Jaenisch**, Berlin-Lichterfelde.

Kohlendunst ist ein Gemenge von Gasen, die sich durch unvollständige Verbrennung von kohlenstoffhaltigem Brennmaterial bilden. Seine Bestandteile sind neben einigen brenzligen Stoffen nach Leblanc[1]) und Biefel u. Poleck[2]): Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure, Kohlenoxyd, Kohlenwasserstoffe. Art, Menge und Verbrennungsweise der Heizstoffe bestimmen die Zusammensetzung des Kohlendunstes im einzelnen Falle. Ist genügend Luftzutritt und genug Sauerstoff vorhanden, so verbrennt das Kohlenoxyd des Kohlendunstes weiter zu Kohlensäure. Diesen Vorgang zeigt z. B. ein gut brennendes Kohlenfeuer, dessen bläulich züngelnde Flamme das Kohlenoxyd enthält.

Entsprechend der häufigen Verwendung von Brennmaterial kann Kohlendunst überall die mannigfachsten Vergiftungen verursachen.

Während z. B. bei gut ziehenden Oefen und Heizanlagen der Kohlendunst vollständig durch den Schornstein abgeführt wird, bewirken ein vorzeitiges Schliessen von Ofenklappen oder eine Verstopfung des Ofenrohres durch Russ oder eine Erschwerung des Gasaustrittes aus dem Schornstein durch atmosphärische Einflüsse eine Rückstauung des Dunstes und begünstigen seinen Eintritt in die Räume, in denen die Feuerungsanlage aufgestellt ist. Sind diese Räume geschlossen, eine Luftzufuhr demnach erschwert, so tritt eine Anhäufung des Kohlendunstes ein.

Kohlendunst kann weiter entstehen durch verborgenen Brand von Balken[3]) und durch Verkohlen von Möbeln[4]). Unter Umständen dringt

1) Leblanc, Recherche sur la comp. de l'air confiné. Paris 1842.

2) Biefel und Poleck, Ueber Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung. Zeitschr. f. Biol. 1880.

3) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1906. S. 864.

4) Picht, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1901. S. 427.



Kohlendunst aus dem Keller durch die Ritzen der Dielen ein. Seine Gegenwart kann sich auch von entfernt liegenden Oefen herleiten, sofern eine geeignete Verbindung vorhanden ist.

Vor allem macht er sich dort in erheblicher Menge bemerkbar, wo Feuerungsanlagen, die keinen Abzug nach aussen besitzen, in geschlossenen Räumen verwandt werden. Dies trifft z. B. zu, wenn man mit beweglichen Oefen kleine Räume heizt. Beim Austrocknen von Neubauten oder im gewerblichen Betriebe, z. B. in der Schmiedewerkstatt und in Schraubenfabriken werden offene Kohlenbecken benutzt.

Weiter entwickelt sich Kohlendunst in Kohlenmeilern, in Hütten und Giessereien, im Hochofenbetriebe (Gichtgase), in Bergwerken durch Grubenbrandwetter [durch Inbrandgeraten der Holzbekleidung[1])], in Papierfabriken und in den Trockenanlagen der Zementfabriken.

Der giftige Bestandteil des Kohlengases ist das Kohlenoxyd[2]), dessen toxische Wirkung durch den Gehalt an Kohlensäure unterstützt wird. Kohlenoxyd ist für Menschen und für alle Tiere mit roten Blutkörperchen giftig, weil es eine starke Affinität zum Blutfarbstoff besitzt. Diese ist 200 mal grösser als die des Sauerstoffs[3]). Deshalb verdrängt eingeatmetes Kohlenoxyd schon bei dem geringsten Gehalt der Luft an Kohlenoxyd leicht den Sauerstoff aus dem Blutfarbstoff und setzt sich an seine Stelle. Es entsteht Kohlenoxydhämoglobin. Da das normale Leben des körperlichen Organismus an das Vorhandensein von Sauerstoff gebunden ist, dessen Zuführung zu den einzelnen Körperzellen die Hauptaufgabe der roten Blutkörperchen ist, so müssen Störungen in der Gesundheit auftreten, wenn infolge Schädigung der roten Blutkörperchen die Sauerstoffzufuhr Mangel leidet.

Mitbestimmend auf den Verlauf einer Vergiftung ist die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Gefässsystem. Die Sektionsbefunde an Fällen, die in kohlenoxydhaltiger Atmosphäre gestorben sind, zeigen übereinstimmend eine Erweiterung und aussergewöhnliche Füllung der Gefässe, insbesondere im Bereiche des Gehirns und des Rückenmarks [Klebs[4])].

---

1) Kobert, a. a. O.

2) Biefel und Poleck, a. a. O. S. 356.

3) Dreser, Zur Toxikologie des Kohlenoxyds. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 29. S. 119.

4) Klebs, Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 8 und Virchow's Arch. Bd. 32.



Ferner kommt dem Kohlenoxyd auch eine direkte Wirkung auf das Nervensystem zu [Geppert[1])].

Der Gehalt der Luft an Kohlendunst schwankt naturgemäss. Er ist in der Hauptsache von der zuströmenden Menge Kohlendunst und dem Luftwechsel abhängig. Für das Zustandekommen einer Vergiftung spielt weiter die Dauer der Einatmung eine Rolle. Endlich verhalten sich die Menschen der Einwirkung des Kohlendunstes gegenüber verschieden. Die Symptome des Vergiftungsverlaufes können ein verschiedenes Bild zeigen, wenn auch die betroffenen Menschen unter annähernd gleichen Verhältnissen, äusseren sowohl, als auch hinsichtlich ihres körperlichen Zustandes, Alters, Gesundheitszustandes dem Kohlendunst ausgesetzt waren. Eigenart des Einzelnen, sein Widerstandsvermögen der Giftwirkung gegenüber, ist von Bedeutung für den Umfang und die Folgen einer Vergiftung. Bei dem einen Menschen erreicht eine Kohlendunstvergiftung nur einen geringen Grad, während Kohlendunst, unter gleichen Umständen eingeatmet, einen anderen tötet.

Ein Gesetz, wieviel Kohlenoxydhämoglobin sich im einzelnen Falle bilden muss, und inwieweit die anderen Bestandteile des Kohlendunstes an einer Vergiftung Anteil haben, lässt sich demnach nicht aufstellen. Es lässt sich nur mit Rubner[2]) sagen, dass die Kohlendunstvergiftung ein Krankheitsbild liefert, das in einzelnen Stadien die kombinierte Wirkung der Kohlensäure, des Kohlenoxyds und der brenzligen Substanzen deutlich erkennen lässt.

Der Verlauf einer Vergiftung kann ein jäher sein. Ein Vergifteter stürzt fast sofort zusammen und stirbt nach wenigen mühsamen Atemzügen. Dies kommt z. B. bei Bränden vor. Allerdings sind hier ein direkter Mangel an Sauerstoff und ein ungewöhnlich hoher Gehalt der eingeatmeten Luft an Kohlensäure mitbestimmend für das schnelle Ende.

Bei weniger akut wirkenden Fällen sind die entstehenden Krankheitserscheinungen so verschiedener Art, dass ein bestimmter Verlauf niemals zu beobachten ist. Immerhin sind einzelne oft wiederkehrende Symptome als charakteristisch für eine Kohlendunstvergiftung anzusehen. Meist leitet sie sich mit einem Stadium der Vorboten ein: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Schläfrigkeit, Muskelschwäche.

1) Geppert, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 19.

2) Rubner, Lehrbuch der Hygiene. 1903. S. 168.



Auf die Muskelschwäche[1]) ist es zurückzuführen, wenn Personen, die sich unter Einwirkung von Kohlendunst bereits krank fühlen, oft nicht mehr die Kraft besitzen, zur Tür oder zum Fenster zu gehen, sondern beim Versuch dazu umfallen und später auf dem Boden liegend aufgefunden werden. Ist Erbrechen eingetreten, so kann das Erbrochene in die Luftwege eingesogen werden und hierdurch der Tod an Ersticken eintreten.

Im weiteren Verlauf der Vergiftung tritt ein Zustand von Unklarheit und Benommenheit ein, der mitunter nach einem kurzen Stadium rauschartiger Aufregung in völlige Bewusstlosigkeit übergeht. Während der Bewusstlosigkeit, manchmal auch vorher, kommt es häufig zu heftigen Krampfanfällen klonischer Art, es folgt vollständige Gefühls- und Reaktionslosigkeit, die Atmung wird flach und setzt aus, der Puls wird klein und unregelmässig, schliesslich tritt der Tod ein.

Die Zeit, in welcher der Kohlendunst seine Wirkung entfaltet, muss bei Abhängigkeit von so vielen Einflüssen in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein. Lewin[2]) gibt an, dass bis zum Eintritt der Bewusstlosigkeit bis zu dreiviertel Stunden vergehen können.

Die Entgiftung des Blutes erfolgt allmählich durch Atmung in nicht kohlenoxydhaltiger Luft. Wenn das Blut eines Menschen zu 33 pCt. mit Kohlenoxyd gesättigt war, so sind nach 3 Stunden noch 10 pCt. nachweisbar[3]).

Sind Personen der Giftwirkung entzogen, so ist der weitere Verlauf der Krankheit bei den einzelnen von ihnen nicht einer Regel unterworfen. In ähnlicher Weise wie das Zustandekommen und der Umfang der Vergiftung selbst von verschiedenen Faktoren bestimmt wird, ist das Verhalten der Fälle nach erfolgter Errettung ein verschiedenes. Die Erfahrung hat gezeigt, dass die Kohlendunstvergiftung eine kürzer oder länger dauernde, eine bleibende Gesundheitsstörung oder den Tod zur Folge haben kann. Es gilt dies von Vergiftungen aller Grade.

Manche Personen können schnell genesen und schon nach kurzer Zeit frei sein und bleiben von irgend welchen erkennbaren Schädigungen. Dieser Ausgang mit anscheinend völliger Genesung ist, wenn auch verhältnismässig selten, bei Kohlendunstvergiftungen aller Grade beobachtet.

1) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig 1900.

2) Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Wien 1885. S. 26.

3) Zuntz, in Pfeiffer's-Proskauer's Enzyklop. d. Hyg. Leipzig 1907. Bd. 1. S. 527.



Andere Menschen dagegen, meist solche, die von einer schweren Vergiftung getroffen wurden, erholen sich sehr langsam. Nicht selten tritt aller Behandlung zum Trotz — mitunter erst nach geraumer Zeit — der Tod ein. Diesem pflegen in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse Krankheitszustände voranzugehen, die denen ähnlich sind, welche unter direkter Einwirkung des Gases zur Beobachtung kommen.

In anderen Fällen stellen sich bei den von einer akuten Kohlendunstvergiftung wieder hergestellten Personen Nachkrankheiten der mannigfachsten, teils leichterer, teils ernsterer Art ein.

Störungen im Stoffwechsel, im Zirkulationsapparat, im Gebiete des Nervensystems sind vielfach beobachtet. Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark mit ihren Folgen sind häufig auf eine Kohlendunstvergiftung zurückzuführen. Die mannigfachsten Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten treten ebenso wie eine Reihe von Psychosen auf.

In vielen Fällen verursacht eine Kohlendunstvergiftung eine Verschlimmerung schon bestehender Krankheiten, namentlich solcher der Atmungsorgane.

Als mittelbare Folge kann auch z. B. Lungenentzündung infolge von Infektion der Lunge seitens der durch Aspiration in die Lunge gelangten erbrochenen Massen eintreten.

Der Kohlendunst kann ausser zu akuten Vergiftungen noch Anlass geben zu einem Krankheitsbilde, welches als chronische Vergiftung bezeichnet wird. Diese Krankheitsform entsteht, wenn fortgesetzt kleine Mengen der schädlichen Gase eingeatmet werden. Während die akute Kohlendunstvergiftung in erster Linie auf das Kohlenoxyd zurückzuführen ist, spielen hier wahrscheinlich auch die anderen Bestandteile des Gases eine Rolle. Die chronische Kohlendunstvergiftung wird beobachtet bei Büglerinnen, namentlich wenn sie mit Koks erhitzte Plätteisen benutzen, bei Arbeitern in bestimmten Industriezweigen, z. B. beim Sengen des Garnes in der Textilindustrie[1]).

Die einzelne, zeitweilig eingeatmete Giftmenge hat bei diesen Personen nicht ausgereicht, um erkennbare Erscheinungen auszulösen. Wenn nun auch eine sogenannte kumulierende Wirkung dem Kohlenoxyd nicht zukommt, weil sich das im eingeatmeten Kohlengas befindliche Kohlenoxyd vom Hämoglobin der roten Blutkörperchen getrennt hat, während die Personen den Einwirkungen des Gases nicht ausgesetzt waren, schliesst dieser Vorgang nicht aus, dass durch immer

1) **Paul Bellon**, Zeitschr. f. Gewerbehyg. 1909. Nr. 8. S. 208.



wiederkehrende Gifteinwirkung sich die natürlichen Abwehr- und Wiedergesundungsfähigkeiten der betroffenen Menschen verschlechtern, so dass schliesslich erkennbare Schädigungen hervortreten können.

Die chronische Vergiftung leitet sich meistens mit ähnlichen Vorboten ein, wie die akute Vergiftung, natürlich nicht in so schneller Folge. Die Erscheinungen können zunehmen und es entwickelt sich mitunter ein Krankheitsbild, das auf eine erhebliche Veränderung des Blutes, in weiterer Folge auf ein Zurückgehen des gesamten Ernährungs- und Kräftezustandes hindeutet. Ein auffallendes Symptom, welches fast stets bei einer fortschreitenden chronischen Vergiftung sich einstellt, ist eine allgemeine Blässe der Haut, die sich auch auf die inneren Organe erstreckt, wie Sektionsbefunde beweisen[1]). Dadurch unterscheidet sich übrigens die chronische Vergiftung scharf von der akuten. Bei dieser wird durch die einmalige toxische Dose das Blut derartig verändert, dass es einen hellroten Farbenton annimmt. Auch bei der Leichenöffnung von Fällen akuter Kohlendunstvergiftung zeigt das Blut dieselbe charakteristische Färbung, während gewöhnliches Leichenblut schwarzrot ist. Der hellrote Farbenton ist auch äusserlich an vielen Stellen der Haut sichtbar. Kommen Fälle chronischer Vergiftung etwa in Folge eines durch andere Ursache eingetretenen Todes zur Leichenöffnung, so zeigt das Blut nicht, entsprechend dem Krankheitsbild der chronischen Vergiftung, die gleiche Veränderung der Blutfarbe. Durch die spektroskopische Untersuchung und durch chemische Proben gelingt es, Kohlenoxydhämoglobin im Blute von Personen, die von einer akuten Vergiftung betroffen wurden, und solchen, die daran gestorben sind, nachzuweisen, dagegen ist ein derartiger Nachweis in Fällen chronischer Vergiftung bisher nicht geglückt[2]). Auch dadurch sind also die beiden Erscheinungsformen der Kohlendunstvergiftung unterschieden und unterscheidbar.

Bleiben chronisch erkrankte Personen über die genannten Krankheitserscheinungen hinaus der Einatmung von kleinen Mengen Kohlendunst weiter ausgesetzt, so treten unter Umständen auch schwere nervöse und geistige Krankheiten ein, ähnlich denen, die als Nachkrankheiten der akuten Vergiftungen beobachtet worden sind. Alle diese Störungen können allmählich zum Tode führen, oder es können

1) Koren, Nersk Magazin. Juli 1891. Angef. nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1891. I. S. 399.

2) Engels, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1905. Suppl.-H. S. 202.



dazwischentretende Erkrankungen, z. B. Lungenentzündung oder Tuberkulose dem Leiden früh ein Ende machen.

Je nachdem nun die Kohlendunstvergiftung akut oder chronisch verläuft, ist sie in versicherungsgerichtlicher Beziehung verschieden zu bewerten.

Die akute Kohlendunstvergiftung ist auf ein in einen verhältnismässig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen. Dessen verderbliche Folgen stellen — ihren Eintritt durch versicherungspflichtigen Betrieb oder Tätigkeit vorausgesetzt — einen Unfall im Sinne des § 544 der R.-V.-O. dar. Denn nach der ständigen Rechtsprechung[1]) des R.-V.-A. ist ein Betriebsunfall ein Ereignis, durch welches der Betroffene während seiner Betriebstätigkeit eine Schädigung seiner körperlichen oder seiner geistigen Gesundheit bzw. den Tod erleidet. Diese Schädigung muss auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismässig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen sein, welches in seinen möglicherweise erst allmählich[2]) hervortretenden Folgen die Körperverletzung oder den Tod verursachen. Zwischen der Schädigung und dem Ereignis muss ein ursächlicher Zusammenhang bestehen.

Die Folgen einer akuten Kohlendunstvergiftung verschaffen dem Vergifteten oder dessen Familie den Schadenersatz, wie ihn die §§ 555 bis 621 der R.-V.-O. festlegen.

Die chronische Kohlendunstvergiftung dagegen ist zunächst weiter nichts als eine Krankheit.

Wenn sie in Betrieben oder Tätigkeiten erworben wird, die nach den §§ 537 bis 542 der R.-V.-O. der Unfallversicherung unterliegen, so ist sie Gewerbekrankheit oder, wie es der § 547 der R.-V.-O. ausdrückt, gewerbliche Berufskrankheit, sobald sie das Endergebnis einer Betriebsweise darstellt, die längere Zeit dauert und allgemein nachteilig zu sein pflegt[3]). Sie bildet dann die Folge einer Anzahl gleicher schädlicher Einwirkungen der Arbeit, von denen keine für sich fassbar ist. Keine Einwirkung kann, für sich betrachtet, als eine wesentliche, mitwirkende Ursache der Körperschädigung gelten. Die Entwicklung des krankhaften Zustandes ist eine allmähliche.

Ohne Rücksicht darauf, ob die Vergiftung gewöhnliche Krankheit oder gewerbliche Berufskrankheit ist, hat der von ihr Betroffene zu-

1) Lass, Reichsversicherungsordnung. Unfallversicherung. Bd. 2. Berlin 1913.
2) Rek.-Entsch.-V. 25. 6. 1888.
3) Handbuch der Unfallversicherung. 3. Aufl. 1909. Bd. 1. S. 70.



nächst lediglich die in den §§ 182 ff der R.-V.-O. festgelegte Krankenhilfe zu beanspruchen.

Hat die chronische Vergiftung dauernde Nachteile im Gefolge oder führt sie zum Tode, so stehen dem Betroffenen oder dessen Hinterbliebenen die in den §§ 1250 bis 1325 der R.-V.-O. ausgesetzten Hinterbliebenen- oder Invalidenrente sowie das ebenda ausgeworfene Witwen- und Waisengeld zu. Unter gleichen Umständen haben nach den §§ 1 bis 19 des Versicherungsgesetzes für Angestellte vom 20. Dezember 1911[1]) Versicherte oder deren Hinterbliebenen die dort in den §§ 20 bis 46 vorgesehenen Rechte.

Des bedeutend kräftigeren Schutzes der Unfallversicherung müssen sie entraten. Denn der Bundesrat hat von seiner im § 547 der R.-V.-O. enthaltenen Befugnis noch keinen Gebrauch gemacht, die Unfallversicherung auf gewerbliche Berufskrankheiten auszudehnen. Zu solchen Berufskrankheiten würde die chronische Kohlendunstvergiftung gehören, soweit sie bei versicherungspflichtiger Tätigkeit erworben ist.

Danach kommt für Schadenersatz wegen Unfalls die Kohlendunstvergiftung zurzeit nur als akute Vergiftung in Betracht, da sie nur in dieser Form dem Begriff des Unfalls genügt.

Eine Minderheit von Fachleuten, darunter als Vorkämpfer Lewin[2]), tritt allerdings seit Jahren dafür ein, dass alle Personen, die sich durch Vergiftungen gewerbliche Berufskrankheiten zuziehen, bereits nach der jetzigen Gesetzgebung den erhöhten Schutz der Unfallversicherung beanspruchen können. Namentlich soll dies bei den durch Einatmen giftiger Dämpfe und Gase geschädigten Personen der Fall sein. Lewin will in seinen Veröffentlichungen[3]) den Nachweis geführt haben, „dass der Prozess der chronischen Vergiftung sich aus einzelnen Unfällen zusammensetzt, von denen jeder sich in den Rahmen des Unfallversicherungsgesetzes einfügt". „Die landläufige Auffassung sieht in dem Zustandekommen des Endresultates die Folge einer kontinuierlichen Einwirkung des Giftes. Während ich dasselbe von Unfällen ableite, von denen jeder einzelne eine erhöhte Disposition für eine energischere Einwirkung eines zweiten und folgenden schafft". Das Kriterium des Unfalls könne wissenschaftlich weder der terminalen Einwirkung beispielsweise eines Gases beim Einatmen, noch ihren Vorgängern bestritten werden.

1) R. G. Bl. 1911. S. 989.

2) Lewin, Obergutachten über Unfallvergiftungen. Leipzig 1912 und Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 20.

3) Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 43.

Dass der längste Zeitraum, innerhalb dessen sich ein Betriebsunfall zutragen kann, schwer zu bestimmen ist, sucht Lewin an der Hand einiger Rekursentscheidungen des R.-V.-O. nachzuweisen. Tatsächlich hat auch das R.-V.-A. wie Lewin angibt, eine Körperbeschädigung noch als einen entschädigungspflichtigen Unfall angesehen, wenn sie an einem Tage bzw. in einer Arbeitsschicht zustande kam. In einzelnen Vergiftungsfällen hat es sogar eine tagelang dauernde Einwirkung einer Schädlichkeit auf den Arbeiter in gleicher Weise beurteilt. Lewin hat also insoweit Recht, als die Begrenzung des Begriffs schwer ist, und naturgemäss bei der grossen Anzahl der sich mit ihr beschäftigenden Entscheidungen des R.-V.-A schwankt. Sicher wird auch durch solche Auslegung des Begriffs „Unfall", wie es die angeführten Entscheidungen des R.-V.-A. tun, die Grenze zwischen Betriebsunfall und Gewerbekrankheit nicht deutlicher. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass es garnicht in der Absicht des Gesetzgebers gelegen hat, die Gewerbekrankheiten versicherungsgesetzlich zu entschädigen, weil er als entschädigungspflichtig eben nur einen Unfall ansieht. Dass bei dem jetzigen Rechtszustand Härten vorkommen, ist unbestreitbar und sollte der Bundesrat die Unfallversicherung auf bestimmte Gewerbekrankheiten ausdehnen, so ist zu erwarten, dass er namentlich die durch die Einwirkung von Giften, insbesondere giftigen Gasen und Dämpfen, entstehenden Schädigungen berücksichtigt.

Nach dem bisher Gesagten scheint die Abgrenzung zwischen der Kohlendunstvergiftung als Unfall und der Vergiftung als Krankheit oder Gewerbekrankheit leicht zu sein.

Ohne weiteres wird dies in allen Fällen gelingen, wo Kohlendunst eine alsbald tödlich endende Vergiftung im Folge hat, und wo dann die Leichenöffnung vorgenommen wird. Der charakteristische Befund der Leichenöffnung, der Nachweis des giftigen Bestandteils des Kohlendunstes, des Kohlenoxyds, im Blute der Leiche durch die spektroskopische Untersuchung und durch chemische Proben, die äusseren Umstände, welche unmittelbar auf eine Kohlendunstvergiftung hinweisen, beweisen die Einwirkung einer akuten Vergiftung.

Auch Fälle wie folgende bieten offenbar heine erheblichen Schwierigkeiten.

Ein Aufseher will beim Rundgang durch eine Zementfabrik nachts in einem Hochofen die Schichtung kontrollieren. Die Türe, die nur von aussen zu öffnen ist, fiel zu. Nach einer Viertel-

stunde wird die Leiche an der Tür lehnend gefunden, den Hut vor dem Gesicht[1]).

Ein neu angestellter Arbeiter geht in den Trocknungsturm der Fabrik, durch den heisse filtrierte Ofen-(Koks-)Gase geführt werden. Er wird tot aufgefunden[2]).

Oder folgender Fall einer gewerblichen Berufskrankheit[3]): Der Heizer H. Br. war seit Jahren in einer Gasfabrik beschäftigt. Er musste die Feuerung der Dampfkessel, welche mit Koksasche gespeist wurden, bedienen. Da Koksasche nur wenig Brennmaterial enthält, war eine fast ständige Bedienung der Feuerungen notwendig. Die Arbeitsschicht dauerte 12 Stunden. Er erkrankte an einer unerklärlichen Müdigkeit und Kraftlosigkeit, litt an linksseitigen Kopfschmerzen, an Appetitlosigkeit abwechselnd mit Heisshunger, an stechenden Schmerzen in den Waden, schliesslich wurde er bettlägerig. Trotz ärztlicher Behandlung nahmen die Beschwerden zunächst wieder zu, und erst nach einem halben Jahr zeigte sein Zustand eine sehr langsam fortschreitende Besserung. Er blieb aber arbeitsunfähig.

Neben diesen klaren, unzweideutigen Fällen ereignen sich aber eine ganze Anzahl, wo sich der Zusammenhang der Vergiftung mit dem Betriebe nicht so unmittelbar zeigt.

Zwar verlangt das R.-V.-A. in bezug auf den Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges keine unbedingte Klarstellung, jedoch eine grosse, fast an Gewissheit grenzende Wahrscheinlichkeit[4]). Die blosse Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges ist nicht ausreichend[5]). Solche Fälle sind in versicherungsgerichtlicher Beziehung naturgemäss schwieriger zu beurteilen.

Zunächst gehören dahin alle die Kohlendunstvergiftungen, die eine Nachkrankheit auslösen.

Der Zusammenhang einer solchen mit einer voraufgegangenen Kohlendunstvergiftung ist nur dann leicht zu erkennen, wenn sich die Nachkrankheit unmittelbar an die überstandene Vergiftung anschliesst und der ursächliche Zusammenhang augenscheinlich ist. So kann z. B. eine Lungenentzündung dadurch entstehen, dass eine durch Aufnahme

---

1), 2) Hauser, Beiträge zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. Zürich und Leipzig 1914. S. 76 u. S. 79.

3) Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 739.

4) Rek.-Entsch. vom 24. 1. 1916; 23. 11. 1908 u. a.

5) Rek.-Entsch. vom 26. 9. 1901; 23. 4. und 1. 12. 1904; 4. 1. 1905, 17. 11. 1908; 2. 10. 1909; 30. 11. 1911.



der Gase bewusstlose Person erbricht, wenn dann die erbrochenen Massen in die Luftwege aspiriert werden und zur Infektion der Lunge führen.

Nachkrankheiten entwickeln sich häufig langsam, erlangen also erst nach geraumer Zeit versicherungsgerichtliche Bedeutung. Hierher gehören in erster Linie die zahlreichen Beobachtungen aus dem Gebiete der nervösen und psychischen Störungen. In vielen Fällen lassen sich dieselben auf klinisch und anatomisch nachweisbare Veränderungen des zentralen oder peripheren Nervensystems zurückführen. So sind Erweichungsherde in der Hirnsubstanz[1]), Faserschwund in der Hirnrinde[2]), multiple Sklerose[3]), periphere Neuritis und Polyneuritis[4]) verbunden mit schweren trophischen Störungen[5]) im Anschluss an Vergiftungen durch Einatmen von Kohlendunst beschrieben worden. Meschede[6]) beurteilt in einem Obergutachten einen Fall, in dem eine einmalige ausgiebige Einatmung von Kohlendunst die Ursache oder Mitursache schwerer Hirnveränderung war, die in acht Wochen nach jenem Ereignis zum Tode führten.

Aber auch nervöse Krankheiten ohne bekannte anatomische Grundlage finden sich als Folgezustände mehrfach in der Literatur verzeichnet. Funktionelle Neurosen auf Grund von Kohlendunstvergiftungen sind z. B. von Laqueur mitgeteilt worden[7]).

Feuerwehrleute hatten bei Bränden längere Zeit hindurch starken Rauch einatmen müssen und sich dadurch mit Kohlendunst vergiftet. Im Anschluss erkrankten sie an allgemeinen nervösen Störungen, welche trotz Behandlung einen ausgesprochenen chronischen Charakter zeigten und zur Arbeitsunfähigkeit führten.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch ein von K. Mendel[8]) angegebener Fall:

Ein Maurer verfiel in Krämpfe, nachdem er zwei Stunden Kohlendunst eingeatmet hatte. Die Krämpfe dauerten zwei Stunden an und wiederholten sich zunächst zwei bis drei Mal in der Woche und dann etwa alle vier Wochen einmal.

1) Sibelius, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 49.
2) Cramer, Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1891. Nr. 13.
3) Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 24.
4) Klebs, Remak-Nothnagel's Handb. XI. T. 3.
5) Litten, Sitzung d. Ver. f. innere Med. 7. 1. 1889.
6) Meschede, Amtl. Nachr. d. R.-V.-A. 1899. S. 388.
7) Laqueur, v. Leyden-Festschr. 2. Bd. S. 423.
8) K. Mendel, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankh. Berlin 1908.



Ebenso schwierig wie diese Ereignisse sind die Fälle zu beurteilen, wo die Betroffenen zunächst garnicht erkranken, oder nur ein geringfügiges Unwohlsein als ursprüngliche Krankheitserscheinung aufweisen, später aber eine Nachkrankheit zeigen. Lewin[1]) teilt z. B. mit, dass von drei Arbeitern, die Kohlendunst einatmeten, zwei Schwindel und Kopfschmerzen bekamen und dann an der frischen Luft genasen, der dritte begab sich zum Arzt. Er hatte Erbrechen und Atemnot bekommen. Sauerstoffeinatmungen beseitigten diese Krankheitszeichen. Dieser Mann arbeitete in den nächsten Tagen wie gewöhnlich. Nach zwölf Tagen suchte er den Arzt wieder auf und teilte ihm mit, dass er in den ersten Tagen noch allerlei Symptome, wie Verdauungsstörungen, Erbrechen, Husten gehabt habe, die aber geschwunden seien. Seit zwei Tagen habe er in der Hüftgegend Schmerzen bekommen. Nach etwa vier Wochen entstanden im Versorgungsgebiet des Trigeminus Schmerzen, später wieder in der Hüftgegend. Nach vier Monaten waren diese Gesundheitsstörungen neben Blässe und allgemeiner Schwäche noch vorhanden.

Eine Spätwirkung des Kohlendunstes ohne ursprüngliche Vergiftungserscheinungen zeigt auch folgender Fall[2]):

In einem Raume, in dem mehrere Plätterinnen bügelten, erkrankten alle bis auf eine schwer an Kohlendunstvergiftung, weil sich infolge von Behinderung der geeigneten Ventilation eine Anhäufung von Kohlendunst eingestellt hatte. Diese eine Person hatte sich sogar in dem betreffenden Raume an der Rettung der Erkrankten beteiligt. Erst beim Nachhausegehen zeigte sich bei ihr eine Wirkung des Giftes. Sie behielt dauernd Kopfschmerzen, eine Herzunruhe und allgemeine Ernährungsstörungen zurück und wurde dadurch in ihrer Erwerbstätigkeit behindert. Den ursächlichen Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Kohlendunstvergiftung sah das R.-V.-A. auf Grund eines Obergutachtens von Lewin als erwiesen an.

Weitere vielfach beobachtete Nachkrankheiten, z. B. Störungen des Zirkulations- und Respirationsapparates, des Stoffwechsels bieten wohl in medizinischer, nicht aber in versicherungsgerichtlicher Beziehung ein anderes Bild.

Hierher gehören auch die Kohlendunstvergiftungen, die zunächst überstanden, geraume Zeit später den Tod der Personen zur Folge

1) Lewin, Obergutachten.

2) Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43.



haben. So z. B. wenn nach Wochen ein tödlich endender Erweichungsherd im Gehirn entsteht. Praktisch wird die Beurteilung in solchen Fällen mitunter noch dadurch erschwert, dass vorher ein Betriebsunfall garnicht angemeldet oder anerkannt war.

Ebenso schwer wie häufig für solche Fälle der ursächliche Zusammenhang mit einer voraufgegangenen Kohlendunstvergiftung nachzuweisen sein dürfte, kann man bei ihnen Fragen nach der Höhe der Rente und der wahrscheinlichen Dauer der Krankheit beantworten. Denn erfahrungsgemäss ist selten vorauszusehen, wie lange Störungen als Nachteile einer Kohlendunstvergiftung bestehen bleiben, und nach welcher Richtung sie sich vielleicht verschlimmern werden, welche gleiche Schwierigkeit sich übrigens auch bei Entscheidung der Frage ergibt, ob jemand dauernd invalide oder dauernd berufsunfähig ist.

Die Frage, ob eine durch Kohlendunst eingetretene Schädigung eine gewerbliche Berufskrankheit oder ein Unfall ist, hat des öfteren versicherungsgerichtliche Bedeutung. Es handelt sich dann meistens um Fälle, in welchen Personen, die infolge ihres Berufes öfters haben Kohlendunst einatmen müssen und ernsthafter infolge einer Kohlendunsteinatmung erkrankt sind, die auf ein bestimmtes Ereignis zurückgeführt werden kann. So z. B. können Heizer als Ursache einer eingetretenen Gesundheitsverschlechterung eine neu aufgestellte Heizvorrichtung ansehen und deshalb Schadenersatz wegen Unfalls beanspruchen, und wollen sich nicht mit dem Anspruch eines an einer Gewerbekrankheit Leidenden zufriedengeben.

In solchem Falle ist eine letzte schädliche Einwirkung auf einen durch dieselbe Ursache vielleicht schon geschädigten Körper erfolgt. Sie erfüllt an sich den Begriff des Unfalls, weil sie auf ein zeitlich begrenztes Ereignis zurückgeführt werden kann.

Die Beurteilung derartiger Fälle wird davon ausgehen müssen, welche Bedeutung dieser letzten Einwirkung zukommt. Voraussetzung ist hier, dass Klarheit gewonnen werden kann darüber, ob durch die äusseren Umstände, zu denen z. B. ein Neuaufstellen von Feuerungsanlagen gehören würde, eine Aenderung der Einwirkungsmöglichkeiten des Kohlendunstes eingetreten ist oder nicht. Würde festgestellt werden können, dass die letzte Einwirkung des Kohlendunstes infolge der veränderten äusseren Umstände sich von den vielen ihr vorangegangenen Einzelwirkungen, von denen keine für sich fassbar ist, nicht oder nicht wesentlich abhebt, so läge kein Unfall vor. Denn die letzte Kohlen-

dunsteinwirkung kann dann nicht als Ursache oder als wesentlich mitwirkende Ursache der Körperschädigung gelten.

Hierbei muss bemerkt werden, dass nach wissenschaftlicher Erfahrung wiederholte Einatmungen kleinerer Mengen Kohlendunst eine sogenannte kumulative, d. h. sich häufende Wirkung nicht derart besitzen, dass aus der allmählichen Angiftung plötzlich die Erscheinungen einer schweren Vergiftung entstehen könnten.

Tritt daher eine plötzliche Aenderung des Gesundheitszustandes von in solchen Betrieben beschäftigten Personen zum Schlechteren ein, so muss allemal an das Vorliegen einer akuten Kohlendunstvergiftung gedacht werden.

Ergibt die Klarstellung des Sachverhaltes, dass durch Zustandekommen ungewöhnlicher Arbeitsverhältnisse, z. B. durch die Aufstellung von fehlerhaften Heizanlagen, besondere Umstände geschaffen sind, die die Betroffenen wesentlich mehr Gase einatmen liessen, als sonst beim regelmässigen Betriebe und daher zu einer akuten Vergiftung Veranlassung gaben, so ist diese letzte Einwirkung Ursache bzw. wesentlich mitwirkende Ursache des Schadens und damit als Unfall zu kennzeichnen.

Es ist also für die Beurteilung solcher Fälle unerheblich, dass die betroffenen Personen schon öfter in ihren Betrieben kleinere Mengen Kohlendunst eingeatmet hatten, dass somit dass Einatmen solcher kleinen Mengen gleichsam ein mit dem regelmässigen Betriebe verknüpftes Ereignis war.

Nach alledem ist bei Vorhandensein aller übrigen Voraussetzungen vom versicherungsgerichtlichen Standpunkt als Betriebsunfall zu bezeichnen nicht nur die akute Kohlendunstvergiftung, bei der nur eine auf einen kurzen Zeitraum beschränkte schädliche Einwirkung von Kohlendunst vorliegt. Es haben vielmehr als Unfall auch die Fälle zu gelten, in denen in einem verhältnismässig kurzen Zeitraum die Kohlendunsteinwirkung auf den durch die gleiche Ursache bereits geschädigten Körper in einer das gewöhnliche Mass, dem der Arbeiter infolge seiner Beschäftigung ausgesetzt ist, erheblich überschreitenden und erkennbaren Weise stattgefunden hat.

Nach denselben Grundsätzen sind die Fälle zu beurteilen, bei denen der Unfall nur eins der Momente war, durch deren Zusammenwirken die Körperschädigung oder der Tod des Betroffenen herbeigeführt wurde. Das R.-V.-A. hat in mehreren Rekursentscheidungen festgestellt, dass

auch eine durch den Unfall hervorgerufene Verschlimmerung eines bereits bestehenden Leidens zu den Unfallschädigungen im Sinne des Gesetzes zu rechnen ist. Zu solchen chronischen Krankheiten, auf die eine Kohlendunstvergiftung einen nachteiligen Einfluss ausübt, gehören z. B. Tuberkulose oder Diabetes[1]).

Es wird nicht immer leicht sein, völlige Klarheit darüber zu gewinnen, ob eine Einwirkung von Kohlendunst und eine an diese sich anschliessende Verschlimmerung eines bereits bestehenden Leidens ursächlich zusammenhängen. Im einzelnen Falle muss man sorgfältig abwägen, ob die grössere Wahrscheinlichkeit für oder gegen diesen Zusammenhang spricht.

Hierzu teilt z. B. Lewin mit:

„Eine Frau wurde durch Einatmung des Giftes in ihrer Konstitution so geschädigt, dass eine vorher verborgen gewesene Tuberkulose manifest wurde und schliesslich nach drei Monaten den Tod der Patienten zur Folge hatte[2])".

Damit scheinen die wissenschaftlich berechtigten Schwierigkeiten bei der Feststellung und Beurteilung der Kohlendunstvergiftung in versicherungsgerichtlicher Beziehung geschildert. Es darf aber nicht übersehen werden, dass in der Praxis eine ganze Anzahl von wohlberechtigten Ansprüchen zu Grunde gehen oder geschmälert werden, weil von vornherein an einen ursächlichen Zusammenhang des zu beurteilenden Falles mit einer Kohlendunstvergiftung nicht gedacht wird. So z. B. wenn eine Feuerungsanlage oder überhaupt eine sichtbare Quelle für Kohlendunst im Unfallraum fehlt. Kohlendunst kann aber anderswo entstanden sein, z. B. im Nachbarraum oder im Keller und ist infolge einer zufälligen Verbindungsgelegenheit in andere Räume eingedrungen und hat die hier beschäftigten Arbeiter vergiftet.

Ein weiterer Grund für die Nichterkennung einer Kohlendunstvergiftung liegt nicht zuletzt darin, dass die im Kohlendunst enthaltenen giftigen Bestandteile an sich farblos und geruchlos sind. Diese Eigenschaften ermöglichen es, dass sich das Gas den Insassen eines Raumes durch nichts verrät, wenn die riechbaren, oft dem Kohlengas beigemengten Bestandteile fehlen. Der Laie, speziell der ungebildete,

---

1) Rapmund und Dietrich, Aerztliche Rechts- und Gesetzeskunde. Leipzig 1913. S. 894.

2) Lewin, Obergutachten über Unfallvergiftungen. Leipzig 1912.



ist geneigt, nur das für giftig zu halten, was schlecht und scharf riecht. Das alles trägt dazu bei, dass oft erst nach wiederholten Vergiftungen am gleichen Ort nach der Giftquelle gesucht wird.

Eine Reihe von Fällen ist beschrieben worden, in denen es gelang, den Ursprung von Krankheitsfällen auf eine voraufgegangene Kohlendunstvergiftung zurückzuführen, nachdem chemische und technische Sachverständige in ihrem Gutachten infolge Unkenntnis der physiologischen Faktoren und infolge von zu geringer Kenntnis der möglichen Vergiftungsgelegenheiten ein irreführendes Bild über die Sachlage geschaffen hatten.

So führt Hauser[1]) folgenden Fall an:

Drei Arbeiter sind damit beschäftigt, aus einem Zementtrocknungsofen das getrocknete Material in Rollwagen zu schaufeln. Der dem Ofen am nächsten befindliche Arbeiter wird plötzlich bewusstlos. Die beiden anderen eilen hinzu und verlieren gleichfalls die Besinnung. Alle drei werden ins Freie gebracht. Der erste Arbeiter stirbt bald, die anderen erholen sich. Diagnose des zuerst herbeigerufenen Arztes: Embolie und Aneurysmaruptur.

Gutachten der Ingenieure: Kohlenoxydvergiftung ausgeschlossen, da unter gleichen Umständen seit 30 Jahren am Ofen gearbeitet wird. Der Fabrikarzt schlägt die Leichenöffnung vor, da der Umstand, dass nur die, welche unmittelbar hinterher zum Verstorbenen kamen, erkrankt seien, ihm den Gedanken nahegelegt hatte, dass etwas besonderes mitspricht.

Im Gutachten des Gerichtsarztes (Zangger) wird ausser dem für eine Kohlendunstvergiftung charakteristischen Leichenbefund nachgewiesen, dass im Ofen durch eine zufällige Schichtung des Materials ein völliger Abschluss von der atmosphärischen Luft zustande gekommen ist, und dass die hierdurch bedingte Anhäufung von Kohlendunst eine Vergiftung der Arbeiter verursacht hat.

Die Klarstellung solcher Fälle kann nur dann gelingen, wenn die zur Entstehung der Vergiftung beitragenden Faktoren erkannt werden. So ist namentlich das Auffinden der Quelle der Gifte wesentlich.

Da aber das Vorliegen einer Kohlendunstvergiftung nur durch eine richtige Bewertung des Tatbestandes und aus dem Körperbefund

1) Hauser, Beiträge zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. S. 118. Zürich und Leipzig 1914.



der betroffenen Personen erschlossen werden kann, so ist es klar, dass nur der Arzt, nicht aber der Techniker oder Betriebsbeamte befähigt ist, ein Urteil über derartige Fälle zu gewinnen. Dies kann oft auch nur dann mit Erfolg geschehen, wenn die Untersuchung des Falles sich sofort an die Vergiftung anschliesst, der Arzt also sofort hinzugezogen wird.

Regelmässig wird sich bei zunächst unaufgeklärten Fällen Leichenöffnung empfehlen. Wenn auch die R.-V.-O. eine solche bei Unfällen mit tödlichem Ausgange nicht vorgesehen hat, ist sie doch nach § 1559 der R.-V.-O. durch die Ortspolizeibehörde von amtswegen zu erwägen, und jedenfalls auf Antrag der Hinterbliebenen oder Berufsgenossenschaften vorzunehmen. Becker[1]) gibt an, dass die staatlichen Behörden nur ganz selten Leichenöffnungen veranlasst hätten. Manchmal würden aber bestimmte Befunde der Leichenöffnungen auf eine Kohlendunstvergiftung hinweisen, und so Ansprüche erhalten, die sonst untergegangen wären.

Literaturverzeichnis.

1) Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes. — 2) Biefel und Poleck, Zeitschr. f. Biol., Bd. 16. 1880. — 3) Becker, Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 24. — 4) Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. Berlin. 1914. S. 14. — 5) Bellon Paul, Zeitschr. f. Gewerbehyg. 1909. Nr. 8. S. 208. — 6) Cramer, Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1891. Nr. 13. — 7) Dresser, Zur Toxikologie des Kohlenoxyds. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. Bd. 79. S. 119. — 8) Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Brauschweig 1865. — 9) Engels, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 1905. Suppl.-Heft. — 10) Geppert, Kohlenoxydvergiftung uud Erstickung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 19. — 11) Handbuch der Unfallversicherung 3. Aufl. 1909. Bd. 1. — 12) Hauser, Beiträge zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung, Zürich u. Leipzig. 1914. S. 76, 79 u. 118. — 13) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1906. — 14) Koren, Norsk Magazin. Juli 1891. Angeführt nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1891. — 15) Klebs, Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 8. — 16) Klebs, Virchow's Arch. Bd. 32. — 17) Lass, Reichsversicherungsordnung. Bd. 2. Unfallversicherung. Berlin 1913. — 18) Lewin, Obergutachten f. Unfallvergiftungen. Leipzig 1912. — 19) Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 20. — 20) Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Wien 1885. S. 26. — 21) Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 43. — 22) Laqueur, Von Leyden-Festschrift Bd. 2. S. 423. — 23) Leblanc, Recherche sur la composition de l'air confiné. Paris 1842. — 24) Mendel, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Berlin

---

1) Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. S. 14.



1908. — 25) Meschede, Amtliche Nachrichten des R.-V.-A. 1899. S. 388. — 26) Nothnagel's Handbuch Bd. XI. — 27) Picht, Zeitschr. f. Med.-Beamte 1901. S. 427. — 28) Poelchen, Berliner klin. Wochenschr. 1882. — 29) Poelchen, Virchow's Arch. 112 Bd. 1888. — 30) Rapmund und Dietrich, Aerztliche Rechts- und Gesetzeskunde. Leipzig 1913. Bd. 2. — 31) Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 739. — 32) Reichsversicherungsordnung vom 19. 7. 11. R.-G.-Bl. 1911. S. 509. — 33) Rubner, Lehrbuch der Hygiene 1903. S. 168. — 34) Sibelius, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 49. — 35) Sachs, Die Kohlenoxydvergiftung. Braunschweig. 1900. — 36) Zeitschr. f. Gewerbehyg. — 37) Zeitschr. f. Med.-Beamte. — 38) Zeitschr. f. Versicherungsmed. — 39) Versicherungsgesetz f. Angestellte vom 20. 12. 11, R.-G.-Bl. 1911. S. 959. — 40) Zuntz, in Pfeiffer's-Proskauer's Enzyklop. d. Hyg. Leipzig. 1907. Bd. 1. S. 527.

XII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. E. Hedinger).

Ueber Hirnödem bei Pilzvergiftungen.

Von

Dr. K. Schnyder, früherem Assistenten am Institut.

Dem pathologisch-anatomischen Erkennen bieten wohl wenige Affektionen so grosse Schwierigkeit wie die Vergiftungen. Dass eine Vergiftung vorliegt, ist zwar meist mit grosser Wahrscheinlichkeit festzustellen; schwieriger ist indes beim Fehlen einer zuverlässigen Anamnese die Entscheidung, welcher Art das eingeführte Gift war. Oft kann nur eine chemische Untersuchung des Magen-Darminhaltes, des Blutes oder der Leber zur sicheren Feststellung des Giftes führen, und der Obduktionsbefund gibt uns nur gewisse Fingerzeige, nach welcher Richtung hin die chemische Untersuchung zu gehen hat. Die Verhältnisse werden schon komplizierter, wenn eine Vielheit giftiger Stoffe oder ein toxisches Agens unbekannter chemischer Zusammensetzung den Tod herbeigeführt hat. Solchen Schwierigkeiten sieht man sich gegenüber z. B. bei den Pilzvergiftungen. Ist es nun möglich, rein aus dem pathologischen Befund die Diagnose einer Pilzvergiftung zu stellen? Ich werde versuchen, diese Frage an Hand von vier einschlägigen Fällen, die im Laufe der letzten Jahre in unserm Institut zur Beobachtung kamen, zu beantworten.

Es folgen zuerst die Sektionsprotokolle:

Fall 1. C. D., 13jähriger Knabe.

Sektion 634. 1911. Gestorben am 26. 10. 1911. $3^1/_4$ Uhr nachm. Sektion am 27. 10. 1911, $9^1/_2$ Uhr vorm. Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

145 cm grosse, 34 kg schwere, gut genährte Knabenleiche. Mässiger Pannikulus. Totenstarre gelöst. Livores am Rücken reichlich, dunkel. Pupillen weit. Pektoralis kräftig, von guter Farbe und Transparenz. Subkutanes Gewebe an der Brust ödematös. Subkutanes Fett spärlich, dunkel. Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Rippe. Leber in der Mammillarlinie am Rippenbogen, in der Mittellinie 10 cm unterhalb Ende des Corpus sterni. Magen gebläht. Omentum majus fett-



arm. Darm eng, Serosa spiegelnd. Appendix frei. Harnblase mässig gefüllt. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Rippenknorpel weiss, weich. Sternum ohne Besonderheiten. Lungen wenig retrahiert und kollabiert, frei. Pleurahöhlen mit wenig klarem Serum. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum ein kleiner Thymusrest mit einzelnen kleinen Blutungen; einzelne Blutungen auch im perikardialen Fettgewebe. Herzbeutel mit etwa 10 ccm klaren Serums.

Herz: 170 g schwer, kräftig, links gut, rechts schlecht kontrahiert. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Auf der Vorder- und Hinterfläche beider Ventrikel multiple kleine punktförmige Blutungen. Venöse Ostien für 2 Finger eben durchgängig. Klappen zart. In den Herzhöhlen wenig flüssiges Blut und Kruor. Aorta ascendens zart. Umfang 5 cm. Foramen ovale geschlossen. Kranzarterien zart. Wanddicke links 8—9, rechts 2—3 mm. Muskulatur hellbraunrot, mit spurweise ziemlich gleichmässigen Trübungen. Linker Ventrikel und Vorhof entsprechend weit. Rechte Herzhälfte etwas dilatiert.

Halsorgane: Zunge mit geringem braunem Belag, Uvula und weicher Gaumen ohne Besonderheiten. Tonsillae palatinae und Balgdrüsen des Zungengrundes ziemlich kräftig. Pharynx ohne Besonderheiten. Oesophagus mit geringer postmortaler Mazeration. In Larynx und Trachea etwas Schleim. Schilddrüse normal, von gutem Blutgehalt, ohne Knoten. Mittlerer Umfang der Aorta thoracica 3 cm, diese zart.

Lungen: Von mittlerem Volumen und gutem Luftgehalt, Pleura glatt und glänzend. Ueber beiden Unterlappen subpleurale punktförmige Blutungen. Auf Schnitt ist das Gewebe dunkelgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel. Bronchen mit blutreicher Schleimhaut. Bronchialdrüsen klein, etwas anthrakotisch. Lungenarterien unverändert.

Milz: 100 g, entsprechend gross, 11 : $6^1/_2$: $2^1/_2$ cm, Kapsel zart. Auf Schnitt Pulpa braunrot, von normaler Konsistenz. Follikel klein, Trabekel nicht verbreitert.

Nebennieren: Ziemlich kräftig, mit fettreicher Rinde und kräftigem Mark.

Nieren: 280 g schwer, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, von mittlerem Blutgehalt. Auf Schnitt ist die Zeichnung deutlich. Mittlere Rindenbreite 7 mm. Rinde etwas blass, Glomeruli leicht injiziert, Transparenz, besonders in den Columnae Bertini punktförmig herabgesetzt. Markpyramiden blutreich, Konsistenz etwas vermindert. Nierenbecken ohne Besonderheiten. Vena cava inferior mit wenig flüssigem Blut. Wand ohne Besonderheiten.

Magen: Reichlich dünnflüssiger Inhalt. Schleimhaut stark postmortal erweicht, mit blutigem Schleim und kleinsten punktförmigen Erosionen. Im Duodenum derselbe Befund. Follikel gross. Choledochus durchgängig.

Pankreas: Ohne Veränderungen.

Leber: 910 g, 21 : 16 : 7 cm. Oberfläche glatt und glänzend. Subserös, besonders rechts punktförmige bis 3 mm grosse Blutungen. Die Leber schimmert gelb durch die Serosa durch. Auf Schnitt ist das Gewebe gelb und ikterisch. Die Zeichnung ist gut gehalten. Zentra meist insulär. Peripherie gelb, trüb, Glisson'sche Scheiden fein. Im rechten Lappen wechseln rote und gelbe trübe insuläre Partien mit dem beschriebenen Gewebe ab. Das Gewebe überall brüchig. Gallenblase mit gelber Galle, Schleimhaut blutreich.



Harnblase: mit reichlich dunklem, etwas blutigem Urin. Wand ohne Veränderungen.

Genitalien: Prostata, Hoden und Nebenhoden und Samenblasen ohne Besonderheiten.

Darm: Im Dünndarm wenig dünnbreiiger, etwas blutiger Inhalt. Im Dickdarm etwas dickerer, teils geformter, galliger Inhalt. Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm von mittlerem Blutgehalt. Appendix lang. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Blut steril; aus der Gallenblase Coli; Wassermann negativ.

Schädel: $15^1/_2 : 13^1/_2$ cm, ohne Besonderheiten. Dura mit erhöhter Spannung, zart, von mittlerem Blutgehalt, ebenso die weichen Häute; basale Gefässe zart. Gyri abgeplattet. Seitenventrikel, 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert, Ependym zart. Plexus chorioidei blutreich. Gehirnsubstanz (1390 g), stark durchfeuchtet, mit einer mittleren Zahl grosser Blutpunkte.

Augenhintergrund: ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine sehr ausgedehnte, ziemlich grobtropfige Verfettung der Leberzellen und der Epithelien der Tubuli contorti und recti der Niere. Im Myokard mässige feintropfige Verfettung.

Anatomische Diagnose: Pilzvergiftung, Fettleber, multiple Hämorrhagien im Epikard, in Pleura, Leber, Thymus. Erosionen des Magens, Oedema cerebri.

Fall 2. C. V., 12jähriger Knabe.

Sektion 636. 1911: Gestorben am 27. 10. 1911, $12^1/_2$ Uhr nachm. Sektion am 27. 10. 1911, 10 Uhr nachm. Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

Für sein Alter gut genährter Knabe. 145 cm lang, 29 kg schwer. Totenstarre nur am Kinn vorhanden. Pektoralis mässig kräftig, von guter Farbe und Transparenz. Subkutanes Fett spärlich, dunkel; Totenflecken dunkel, reichlich. Zwerchfell beiderseits 4. Rippe; Leber in der Mammillarlinie 2 cm oberhalb des Rippenbogens, in der Mittellinie 10 cm unter Ende des Corpus sterni. Magen etwas gebläht, Därme von mittlerer Füllung. Serosa glatt und glänzend. Appendix frei, Harnblase kontrahiert. Im kleinen Becken keine freie Flüssigkeit. Rippenknorpel weiss, weich. Sternum ohne Besonderheiten. Lungen mässig kollabiert und retrahiert, frei. Rechte Pleurahöhle mit einigen Kubikzentimetern klarer Flüssigkeit. In der Pleura costalis, besonders rechts, zahlreiche 1—2 cm grosse, oft konfluierende Blutungen. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum eine ziemlich kräftige Thymus und mehrere kleine Drüsen. In beiden kleine Blutungen. Im Herzbeutel 10 ccm klaren Serums.

Herz: Etwas klein, schlaff, besonders rechts, Gewicht 150 g. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Wenig subepikardiales Fett. Ueber dem linken Ventrikel vereinzelt kleine subepikardiale Blutungen. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. Klappen zart, ikterisch verfärbt. Vorhöfe und Ventrikel entsprechend weit. Wanddicke links 7—8, rechts 3 mm. Myokard hellbraunrot, leicht getrübt. Im linken Ventrikel vereinzelte punktförmige subendokardiale Blutungen. Aorta

ascendens 4—4$^1/_2$ cm Umfang. Intima zart. Foramen ovale geschlossen. Im Herzen flüssiges Blut.

Halsorgane: Zunge mit dickem braunem Belag. Uvula, weicher Gaumen, Pharynx und Oesophagus von gutem Blutgehalt. Tonsillen und Balgdrüsen des Zungengrundes kräftig, blutreich. Larynx und Trachea mit reichlich blutigem Mageninhalt. Schleimhaut blutreich. Schilddrüse nicht vergrössert, blutreich, ohne Knoten. Aorta thoracica 3$^1/_2$ cm Umfang. Intima zart.

Lungen: Von mittlerem Volumen und gutem Luftgehalt. Pleura glatt und glänzend. In beiden Unterlappen ausgedehnte punkt- und flächenhafte subpleurale Blutungen. Gewebe dunkelgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel. Bronchien mit blutigem Mageninhalt. Schleimhaut blutreich. Gefässe zart. Drüsen anthrakotisch.

Milz: 100 g schwer, 11 : 6 : 3 cm, Kapsel zart, Pulpa braunrot, von normaler Konsistenz. Follikel klein. Trabekel deutlich.

Nebennieren: Etwas klein, Rinde mässig fettreich. Mark schmal.

Nieren: 220 g, entsprechend gross, Kapsel gut abziehbar, Oberfläche gelb, von geringem Blutgehalt. Auf Schnitt ist die Zeichnung deutlich. Rinde 6 mm breit, graugelblich, meist von guter Transparenz, nur an einzelnen Stellen mit kleinsten Trübungen und Blutungen. Markpyramiden mit erhöhtem Blutgehalt. Nierenbecken ohne Besonderheiten. Vena cava mit flüssigem Blut. Wand ohne Veränderungen.

Magen und Duodenum mit reichlich dünnflüssigem blutigem Inhalt. Magenschleimhaut mit viel Schleim bedeckt, stellenweise stärker injiziert, sonst mit mittlerem Blutgehalt und mit vereinzelten kleinsten Hämorrhagien. Duodenalschleimhaut blass.

Leber: 820 g schwer, 20 : 15 : 6 cm, Oberfläche glatt. Auf Schnitt ist der Blutgehalt gut, die azinöse Zeichnung fein, die Zentra stellenweise konfluierend, die Peripherie gelb, mässig getrübt, etwas ikterisch. Da und dort sind auch die zentralen Partien etwas getrübt. Glisson'sche Scheiden fein. Konsistenz normal. Gallenblase mit wenig schleimigem Inhalt, aber ohne Galle. Wand ohne Besonderheiten.

Pankreas und Mesenterialdrüsen ohne Besonderheiten.

Darm: In den oberen Partien des Dünndarmes leicht blutiger Inhalt, sonst im ganzen Darm breiiger und geformter gelber Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt. Hie und da punktförmige Blutungen. Follikel nicht vergrössert.

Harnblase: Mit reichlich klarem, dunklem Urin. Schleimhaut blass und glatt.

Genitalien: Samenblasen, Prostata, Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten. In den Femoralvenen etwas flüssiges Blut. Femoralarterien und Aorta abdominalis zart. Umfang der letzteren 2$^1/_2$ cm.

Schädel- und Gehirnsektion ergeben ausser deutlichem Oedem in der Hirnsubstanz keine Besonderheiten. Schädelmasse 16 : 13 cm. Hirngewicht 1400 g.

Augenhintergrund: Ohne Besonderheiten. Alle Organe spurweise ikterisch. Blut steril. Gallenblase mit Coli, Wassermann negativ.



Die mikroskopische Untersuchung ergibt in Leber und Nieren ziemlich ausgedehnte Verfettung, in den letzteren ausserdem stellenweise kleine Hämorrhagien. Im Myokard nur geringgradige feintropfige Verfettung.

Anatomische Diagnose: Pilzvergiftung, geringgradige Verfettung der Leber, geringgradiger Ikterus, multiple Blutungen in Pleura costalis und pulmonalis, Epikard, Thymus, Magen und Darmschleimhaut, Hirnödem.

Fall 3. A. S., $6^1/_2$jähriges Mädchen.

Sektion 441. 1915. Gestorben am 8. 8. 5 Uhr nachm. Sektion am 9. 8. 11 Uhr vorm. Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

Kräftiges Kind, 103 cm lang, von gutem Ernährungszustand. Totenstarre gelöst. Leichenflecken sehr ausgedehnt und dunkel. Pupillen weit, beidseits gleich. Pektoralis kräftig, braunrot und transparent. Das Zwerchfell steht beiderseits auf der Höhe der 4. Rippe. Die Leber steht in der Mammillarlinie 3 cm unter Rippenbogen, in der Mittellinie 10 cm unter Corpus sterni. Der Darm ist mässig gefüllt; im kleinen Becken einige Tropfen seröser Flüssigkeit; der übrige Bauchsitus ohne Besonderheiten. Rippenknorpel zart. Lungen wenig retrahiert und kollabiert. Die linke Lunge mit einzelnen derben Adhärenzen. In beiden Pleurahöhlen etwa 50 ccm seröser klarer Flüssigkeit. Thymus klein, graurot. Im Herzbeutel 50 ccm klarer Flüssigkeit.

Herz ist 70 g schwer, klein und schlaff, die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für einen Finger durchgängig. Im Herzen wenig flüssiges und geronnenes Blut. Klappen und Endokard postmortal blutig imbibiert. Die Aorta ascendens ist zart, 33 mm Umfang. Oberhalb des Sinus Valsalvae eine kleine gelbe Trübung. Die Kranzarterien sind zart. Die Wanddicke beträgt links 6—7, rechts 2 mm. Das Myokard ist braun und sehr trüb. Das Foramen ovale geschlossen.

Halsorgane: Zunge mit geringem grauem Belag. Tonsillae palatinae und Balgdrüsen der Zungenbasis mässig entwickelt und blutreich. Der weiche Gaumen, Pharynx und Oesophagus sind blutreich. Letzterer in den unteren Partien postmortal mazeriert und perforiert.

Die Schleimhaut von Larynx und Trachea postmortal blutig imbibiert. Schilddrüse nicht vergrössert. Aorta thoracica zart.

Lungen: Von mittlerem Volumen und gutem Luftgehalt. Pleuren ausser den genannten Veränderungen ohne Besonderheiten. Auf Schnitt ist das Gewebe dunkelbraunrot, darin verstreut, besonders im Mittellappen und in beiden Unterlappen, kleine bis 10 mm messende frische Blutungen. Bronchien ohne Besonderheiten. Lungenarterien zart. Bronchialdrüsen und Zervikaldrüsen nicht vergrössert.

Milz misst 9 : 5 : 2 cm, ist 50 g schwer. Kapsel zart. Pulpa dunkelrot, von normaler Konsistenz. Trabekel klein. Follikel deutlich.

Nebennieren sind von mittlerer Grösse und geringem Fettgehalt.

Nieren: Die linke Niere mit geringer Fettkapsel und zarter Fibrosa. Die Niere entsprechend gross. Die Oberfläche hellgelb, blutreich mit einzelnen kleinen



Blutungen. Die Rinde ist 5 mm breit, schmutzig gelblichrot, von etwas herabgesetzter Transparenz. Die Pyramiden sind hyperämisch. Brüchigkeit normal. Nierenbecken ohne Besonderheiten. Die rechte Niere ist wie die linke, doch ohne Blutungen. Die Nieren 100 g schwer.

Magen: Mit blutigem Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt, mit etwas zähem Schleim bedeckt. Follikel nicht erkennbar. Pylorus ohne Besonderheiten. Duodenum mit galligem Inhalt. Schleimhaut gut bluthaltig.

Pankreas: Faul, sonst ohne Besonderheiten. Die mesenterialen Lymphdrüsen kräftig, graurot.

Leber: 560 g schwer, von mittlerer Grösse. Oberfläche glatt, etwas marmoriert. Auf Schnitt Gewebe graugelblich, mit graurötlichen Inseln. Peripherie der Acini ist stark trüb, Zentren insulär. Konsistens stark herabgesetzt. Gallenblase mit wenig dunkler Galle. Wand ohne Besonderheiten.

Harnblase: Ohne Inhalt. Schleimhaut mit geringer Injektion am Kollum, sonst ohne Veränderungen.

Genitalien: Ohne Besonderheiten. Die Aorta abdominalis ist zart, ihre Intima postmortal imbibiert.

Darm: Im Dünndarm leicht schleimiger, blutiger, dünnbreiiger Inhalt. Schleimhaut mit mittlerem Blutgehalt. Follikel und Plaques nicht vergrössert. Appendix ohne Besonderheiten. Im Dickdarm eine mittlere Menge dünnbreiigen Inhaltes mit blutigen Beimengungen. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt.

Schädel: 125 : 160 mm, lang, Nahtsubstanz gut ausgebildet. Diploe reichlich. Schädeldicke im Mittel 3 mm. Dura prall gespannt, weiche Hirnhäute zart, gut bluthaltig; fast keine subarachnoideale Flüssigkeit. Gyri stark abgeplattet. Seitenventrikel etwas erweitert. Ependym weich. Plexus chorioideus gut bluthaltig, 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet, gut bluthaltig, Gehirngewicht 1200 g.

Mikroskopischer Befund: Die Niere mit hochgradiger, grobtropfiger Verfettung. Sämtliche Epithelien daran beteiligt, Glomeruli nicht betroffen. Keine Zylinder. Leber ebenso hochgradig grobtropfig verfettet, besonders peripher, meist aber bis ins Zentrum der Acini. Zentralvenen nicht erweitert. Glisson'sche Scheiden nicht verbreitert. Myokard ebenfalls etwas verfettet, nirgends Entzündung. Pia mater zeigt zahlreiche starke Hyperämien. Nirgends Zeichen von Entzündung. In der Hirnsubstanz hie und da perizelluläres Oedem, sonst keine Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Pilzvergiftung, Verfettung der Leber, des Herzens und der Niere, multiple Nieren- und Lungenblutungen, blutiger Inhalt im Magen- und Darmtraktus, Oedem des Gehirns.

Fall 4. 41jähriger Mann.

Sektion 444. 1916. Gestorben 21. 9. 1916, $12^1/_2$ Uhr vorm. Sektion am 21. 9. 1916, 9 Uhr vorm. Klinische Diagnose: Pilzvergiftung.

Mittelgrosser, kräftiger Körper in mittlerem Ernährungszustande, 162 cm lang, 56 kg schwer. Totenstarre ausgebildet, Livores reichlich, dunkelrot. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Kräftige Zähne. Bauch etwas eingezogen. Pektoralis



sehr kräftig, braunrot, transparent. Das subkutane Fett an Brust und Bauch mässig entwickelt. Das Zwerchfell steht beiderseits an der 4. Rippe. In der Mittellinie überragt der Leberrand das Corpus sterni um 10 cm, in der Mammillarlinie steht er am Rippenbogen. Der Magen ist ziemlich stark gebläht, das Netz lang, mässig fettreich. Die Därme sind mässig gefüllt, der Appendix ist lang, frei. Die stark kontrahierte Harnblase scheint leer. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Rippenknorpel sind etwas gelb. Das Sternum ohne Besonderheiten. Die Lungen sind mässig retrahiert und kollabiert. Die linke Lunge ist frei, die rechte Lunge ist ausgedehnt verwachsen, besonders am oberen Pol. Die Pleurahöhlen sind leer; der Ductus thoracicus ist zart. Die Thymus ist kräftig, fettdurchwachsen. Im Herzbeutel etwa 50 ccm klarer seröser Flüssigkeit.

Herz: Kräftig, 340 g schwer. Der linke Ventrikel bildet die Spitze, die Konsistenz ist links gut, rechts schlaff. Das subepikardiale Fettgewebe mässig entwickelt. Die Mitralis zeigt spurweise Verdickung des freien Randes. An der Ventrikelseite des langen Segels sitzen einige kleine, gelbliche Trübungen; die übrigen Klappen sind zart. Aorta acsendens misst 7 cm Umfang. Intima der Aorta und der Koronararterien mit geringen, gelbweissen Verdickungen und Trübungen. Das Foramen ovale ist geschlossen. Wanddicke links 10, rechts 3 mm. Trabekel und Papillarmuskel sind kräftig. Myokard braunrot und transparent. Im Herzen meist flüssiges Blut.

Halsorgane: Auf der Zunge geringer, grauer Belag. Gaumentonsillen und Balgdrüsen der Zungenbasis klein. Die Uvula, der weiche Gaumen, Pharynx und Oesophagus zeigen keine Besonderheiten. Schleimhaut von Larynx und Trachea blass. Die Schilddrüse ist leicht vergrössert, dunkelgraurot, transparent und ohne Knoten. Umfang der Brustaorta $4^1/_2$ cm, ihre Intima ist stellenweise leicht verdickt und getrübt.

Lungen: Die linke Lunge ist von mittlerem Volumen und gutem Luftgehalt, die Pleura glatt und spiegelnd. Auf Schnitt ist das Gewebe graurot, glatt und glänzend und kompressibel. Entsprechend den Adhäsionen zeigt die rechte Lunge bindegewebige Auflagerungen, im übrigen ist sie von aussen und auf Schnitt wie links. Die Bronchialschleimhaut ist ziemlich blutreich, die Bronchial- und unteren Zervikaldrüsen sind klein und anthrakotisch. Lungenarterien zart.

Milz: 60 g, 11 : 8 : 3 cm gross. Die Kapsel ist zart, ihre Pulpa hellbraunrot, von normaler Konsistenz. Die Follikel sind klein, die Trabekel deutlich.

Nebennieren: Sind von mittlerer Grösse, die Rinde ist ziemlich fettarm, mit starker Pigmentschicht, die Markschicht ist 3 mm breit.

Nieren: Mit geringer Fettkapsel. Die fibröse Kapsel lässt sich leicht abziehen; die Nieren sind von mittlerer Grösse, 280 g schwer. Die Oberfläche ist glatt, dunkelgraurot. Auf Schnitt ist das Gewebe blutreich, transparent und von normaler Brüchigkeit. Die Rinde misst 6 mm. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist zart und blass. In der Vena cava inferior etwas flüssiges Blut, Wand ohne Besonderheiten.

Magen: Mit sehr reichlicher, sauer riechender, dünnbreiiger Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist gut bluthaltig, mit etwas Schleim bedeckt. Der Pylorusteil ohne Besonderheiten. Im Duodenum etwas galliger Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt. Choledochus durchgängig.

Leber: 1570 g schwer, von mittlerer Grösse, die Oberfläche glatt. Der Blutgehalt ist ein mittlerer. Die azinöse Zeichnung ist sehr deutlich, etwas grob. Die Zentren sind insulär, die Peripherie graugeblich, trüb. Die Glisson'schen Scheiden sind nicht verbreitert. In der Leber zerstreut seltene kleine punktförmige, gelblichweisse Trübungen. Die Konsistenz ist gut. In der Gallenblase eine mittlere Menge dunkler, dicker Galle. Wand ohne Veränderungen.

Harnblase: Ohne Inhalt, die Schleimhaut blutreich.

Genitalien: Prostata ist kräftig, blutreich. Samenblasen, Nebenhoden und Hoden ohne Besonderheiten.

Die Aorta abdominalis misst $3^1/_2$ cm. Die Intima mit vereinzelten gelben, kleinen Trübungen. Die Mesenterial- und Femoralarterien sind zart. In den Beinvenen flüssiges Blut.

Pankreas: Ist kräftig und von mittlerem Blutgehalt. Die mesenterialen und retroperitonalen Lymphdrüsen klein.

Darm: Im Dünndarm findet sich reichlich dünnbreiiger gelbrötlicher Inhalt. Im Dickdarm ebenfalls dünnbreiiger Inhalt. Schleimhaut von erhöhtem Blutgehalt. Die Follikel und Peyer'schen Plaques des Dünndarmes, sowie die Dickdarmfollikel sind kräftig. Der Appendix ohne Besonderheiten.

Schädel: misst 140 : 167 mm, symmetrisch, die Stirnnaht ist noch erhalten, die mittlere Schädeldicke beträgt 4—5 mm. Die Diploe ist mässig ausgesprochen, gut bluthaltig. Dura mater von erhöhter Spannung und gutem Blutgehalt, transparent.

Die weichen Häute sind an der Konvexität etwas getrübt, sonst zart. Bei der Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube keine Flüssigkeit an. Die Gyri abgeplattet. Die subarachnoideale Flüssigkeit in geringer Menge, klar. Die Ventrikel sind nicht erweitert, enthalten klaren Liquor in mittlerer Menge. Das Ependym ist zart. Der Plexus chorioideus ist gut bluthaltig.

Die Hirnsubstanz ziemlich stark ödematös, mit ziemlich reichlich kleinen Blutpunkten. Hirngewicht 1370 g. Augenhintergrund beiderseits mit scharfer Papille, Venen etwas erweitert.

Mikroskopischer Befund: Leberzellen im ganzen Azinus hochgradig verfettet, besonders in den peripheren Teilen. Das Fett teils fein-, teils grobtropfig, hie und da auch Fetttropfen im Lumen der Kapillaren und in den Kupffer'schen Sternzellen. Die Glisson'schen Scheiden ohne Besonderheiten.

Niere: Völlig normal, ausser Hyperämie und feintropfiger Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti und besonders der Tubuli recti.

Milz: Ohne Besonderheiten, keine Verfettung.

Gehirn: Die perizellulären und namentlich die perivaskulären Lymphspalten etwas erweitert, sonst ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose: Pilzvergiftung, Verfettung der Leber, Oedem des Gehirns, Hyperämie des Darmes.

In allen 4 Fällen ergab die Anamnese mit Sicherheit, dass Pilze genossen worden waren, und zwar handelte es sich in den beiden ersten Fällen wahrscheinlich um Russula emetica, in den beiden anderen war die Spezies nicht festzustellen.



Zusammenfassend ergab sich als pathologisch-anatomischer Befund im

1. Fall: Fehlen der Totenstarre, ziemlich flüssiges Blut. Kleine Blutungen in dem thymischen Fettkörper, der Leber, in dem subperi- und subpleuralen Gewebe, Verfettung von Myokard, Nieren und Leber, Ikterus der Leber, blutiger Darminhalt und Hirnödem.

2. Fall: Nur geringe Totenstarre, flüssiges Blut, allgemeiner Ikterus, subpleurale, subepi- und endokardiale Blutungen, Blutungen in Thymus, Magen und Darm, Verfettung von Myokard, Nieren, Leber und Hirnödem.

3. Fall: Hauptsächlich flüssiges Blut, gelöste Totenstarre, kleine Blutungen in Lungen und Nieren, Verfettung von Myokard, Nieren, Leber, blutiger Inhalt in Darm und Magen und Hirnödem.

4. Fall: Ausgebildete Totenstarre, flüssiges Blut, geringe Verfettung von Leber und Nieren, etwas Hyperämie der Dünn- und Dickdarmschleimhaut und Hirnödem.

Es ist klar, dass sich an Hand von 4 Fällen keine bindenden Schlüsse für den Autopsiebefund irgend einer Krankheit aufstellen lassen. Ich möchte dies insbesondere hier nicht tun, da ja mit aller Sicherheit feststeht, dass z. B. Vergiftungen mit Helvella esculenta ganz andere Bilder ergeben. Sieht man indes ab von der Morchelvergiftung, so ist die Uebereinstimmung des Sektionsbefundes bei den verschiedenen Pilzvergiftungen recht auffällig.

Das häufigste, sozusagen nie fehlende Vorkommnis ist die Verfettung von Leber, Nieren und Herz. Schon Husemann hat darauf hingewiesen und alle späteren Untersucher konnten diesen Befund bestätigen. Wenigstens fand ich in der Literatur keinen Fall, der darin eine Ausnahme gemacht hätte. Er fehlte auch in keinem unserer Fälle. Die Intensität der Verfettung schwankt in weiten Grenzen; bald ist sie bei makroskopischer Betrachtung in die Augen springend, bald ist sie erst bei histologischer Untersuchung sicher erkennbar.

An zweiter Stelle stehen die Blutungen unter die Haut, die Schleimhäute, ins subseröse Gewebe und in die parenchymatösen Organe. Bei bestehendem Ikterus wird dieser Befund kaum überraschen; in den anderen Fällen hat er eine ziemlich grosse diagnostische Bedeutung. Untersuchungen über die Entstehung derselben stehen noch aus; vielleicht beruhen sie auf einer erschwerten Gerinnbarkeit des Blutes (siehe unten), vielleicht auf einer Verfettung der Kapillarendothelien, vielleicht auf einer Kombination beider. Hegi



gibt an, er habe ab und zu Thromben in Kapillaren gefunden und schreibt ihnen die Entstehung der Blutungen zu. Die Zahl und Ausdehnung der Blutungen variieren sehr stark: neben Fällen, in denen mit Mühe eine oder zwei kleine Blutungen sich finden lassen, kommen andere vor, in denen die Haut und sämtliche Organe von Suffusionen dicht durchsetzt sind. Soviel ich aus der Literatur ersehe, stehen sie in einem gewissen Verhältnis zum Ikterus bzw. zur Verfettung der parenchymatösen Organe; bei ausgesprochener Fettleber fehlen sie nie.

Fast regelmässig besteht eine entzündliche Reizung des Magendarmkanals, Injektion der Schleimhaut, blutiger Inhalt, zuweilen kombiniert mit mukösen Blutungen; selten sind ulzeröse oder nekrotisierende Veränderungen der Darmwand. Nächstdem ist das häufigste Symptom der Ikterus. Auch er darf nicht zu den konstanten Befunden gerechnet werden, da er in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen fehlt. Zuweilen findet sich nur Ikterus der Leber, manchmal aber sind Skleren, Haut, Endokard und die Intima der Gefässe intensiv gelb gefärbt.

Als weiteres Kriterium wird im allgemeinen das Fehlen der Totenstarre angegeben. Indes kann ich diesem Befund nur geringe Bedeutung beimessen, da das Intervall vom Exitus bis zur Sektion nicht immer angegeben wird, und die Totenstarre je nach äusseren Umständen (Temperatureinflüsse) bald früher, bald später eintritt und wieder gelöst wird. Schauenstein fand bei Vergiftung mit Amanita muscaria rasche, intensive Totenstarre, dagegen fehlte sie bei einer Vergiftung mit Amanita phalloides.

Vom Blute wird angegeben, dass es oft flüssig sei; hingegen erwähnen eine grosse Anzahl von Autoren umgekehrt die auffallende Menge der Speckgerinnsel und der Kruormassen (Klinger). Müller sah einmal flüssiges, kirschrotes Blut, wo Helvellavergiftung sicher auszuschliessen war. Die Verschiedenheit des Befundes beruht wohl auf Variation in Art und Menge der Gifte, die mit den Pilzen zugeführt wurden.

In allen meinen Fällen fand sich ausserdem Hirnödem; es war immer sehr ausgesprochen und zwar nicht bloss dann, wenn intra vitam Erscheinungen von Mycetismus cerebralis vorgelegen hatten. So war in meinem 4. Fall der Exitus bei vollem Bewusstsein erfolgt; der Patient war während seines kurzen Krankenlagers nie benommen oder bewusstlos gewesen. Ich habe die Literatur besonders nach dem Vorkommen von Hirnödem untersucht. Hegi erwähnt dasselbe aus-



drücklich in 3 Fällen von Vergiftung mit Amanita phalloides. Auch bei experimenteller Vergiftung von Kaninchen mit diesem Pilz war Hyperämie und Oedem des Gehirns konstant. Klinger und Kunov erwähnen nur Hirnhyperämie; bei Müller ist die Angabe etwas unklar, doch handelt es sich wahrscheinlich auch um Hirnödem. Den ersten Hirnweis finde ich bei Chouet und Pelissié, die in 4 Fällen von Pilzvergiftung Hirnödem konstatierten. Harmsson sagt bloss: Gehirn blass, blutleer, jedoch in keiner Weise charakteristisch. Plowright erwähnt Hyperämie des Gehirns. Sicherlich wurde oft die Gehirnsektion unterlassen oder ungenau ausgeführt; in einem grossen Teil der Publikationen wird sie überhaupt mit keinem Wort angeführt. Ich möchte indes nicht verschweigen, dass Schürrer in einem Fall bei genauer histologischer Untersuchung des Gehirns kein Oedem fand, wohl aber ausgedehnte regressive Veränderungen der Nerven- und Gliazellen.

Es dürfte sich verlohnen, diesem Befund etwas grössere Beachtung zu schenken, da ihm, wenn er annähernd konstant wäre, eine ziemlich grosse differentialdiagnostische Bedeutung zukäme.

Es ist zurzeit ja unmöglich, aus dem anatomischen Befund allein eine Pilzvergiftung zu diagnostizieren. Reste der genossenen Pilze sind kaum je im Magen. Alle übrigen Befunde lassen sich bei manchen anderen Krankheitsbildern auch erheben. So wäre wohl eine Verwechslung mit Sepsis, Weil'schem Fieber, Skarlatina oder Variola haemorrhagica, akuter gelber Leberatrophie, gelegentlich auch mit Eklampsie denkbar. Im allgemeinen spricht der Befund von Milztumor gegen Pilzvergiftung. Hegi sah in einem von seinen 3 Fällen Milztumor bei einem Kind mit starker Enteritis, Müller berichtet von Verfettung der Milz. Bei Lorchelvergiftung scheint Milztumor die Regel zu sein entsprechend dem starken Blutzerfall. Im übrigen dürfte eine histologische Untersuchung der parenchymatösen Organe oder Impfung aus Milz und Blut Klarheit schaffen. Bedeutend schwieriger ist die Unterscheidung einer Pilz- von einer Phosphorvergiftung, wenigstens wenn die letztere ziemlich akut verläuft. Die Verfettung der parenchymatösen Organe, die subepithelialen, subserösen und intraorganischen Blutungen, die Enteritis und Gastritis sind beiden eigen. Selbst die für Phosphorvergiftung charakteristische Gastritis glandularis Virchow's wird nicht zu selten bei Pilzvergiftung auch beobachtet. Dagegen ist das Hirnödem offenbar recht selten bei Phosphortod. v. Jacksch erwähnt unter 16 obduzierten Phosphor-



vergiftungen nur einmal Hirnödem und fügt bei, er halte diesen Fall für eine Eklampsie. Maschka hat in einer Zusammenstellung von 8 Phosphortodesfällen einmal Hirnödem beobachtet; in Caspar-Liman's Handbuch wird das Hirnödem gelegentlich der Phosphorvergiftungen gar nicht erwähnt.

Sollte wirklich das Hirnödem bei Pilzvergiftung annähernd so konstant vorkommen, wie es nach meinen 4 Fällen den Anschein hat, so wäre darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal geboten gegenüber der Phosphorvergiftung. Eine einwandfreie Unterscheidung bringt erst die chemische Untersuchung des Mageninhalts. Diese sollte im Zweifelsfalle nie unterlassen werden.

Literaturverzeichnis.

1) v. Boltenstern, Die Vergiftungen. Leipzig 1903. — 2) Bostroem, Intoxikation durch Lorcheln. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 32. S. 209. — 3) Caspar-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. Bd. 2. — 4) Claisse, Comptes rend. de l'académie de science. 1912. — 5) Erben, Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. 1910. VII. S. 709. — 6) Ford, A consideration of the poison of Amanita phalloides. Brit. med. journ. 1906. Vol. 2. p. 1541. — 7) Frey, Zwei tödlich verlaufende Fälle von Pilzvergiftung usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75. H. 5 u. 6. — 8) Gillot, L'empoisonnement par les champignons. Thèse de Lyon. 1900. — 9) Haffringue, Recherches anatomiques sur le principe tox. d. champignons. Thèse de Paris. 1904. — 10) Harnack, Die Vergiftungen in Ebstein und Schwalbe. Handb. d. prakt. Med. — 11) Zur Toxikologie des Fliegenschwammes. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 50. S. 361. — 12) Hegi, Beitrag zur Lehre von den Pilzvergiftungen. Inaug.-Diss. Zürich. — 13) Lesser, Ueber die Verteilung einiger Gifte usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 16. — 14) Hockauf, Zur Kritik der Pilzvergiftungen. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Bd. 17. S. 731. — 15) Derselbe, Eine angebliche Lorchelvergiftung. l. c. 1905. Bd. 18. S. 1058. — 16) Husemann, Ueber die medizinische Bedeutung der Pilze usw. Schuchhardt's Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Bd. 2. S. 221. — 17) v. Jacksch, Die Vergiftungen in Nothnagel's spez. Path. u. Ther. — 18) Kionka, Grundriss der Toxikologie. — 19) Klinger, Ueber Pilzvergiftung. Wiener klin. Rundsch. 1906. S. 636. — 20) Derselbe, Lehrbuch der Intoxikationen. — 21) Kunkel, Kritik der sog. Pilzvergiftungen usw. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1909. Bd. 60. S. 344. — 22) Kunov, Handbuch der Toxikologie. — 23) Lewin und Pouchat, Traité de toxicologie. — 24) Maass, Ueber die Pilzvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 814. — 25) Maschka, Gerichtl. Med. Bd. 2 (Schuchhardt, Die Vergiftungen). — 26) Derselbe, Einiges über die Vergiftung mit Schwämmen. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. Bd. 46. — 27) Matthes, Fünf Vergiftungen mit Pilzen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 107. — 28) Meinrath, Zur Kasuistik der Schwammvergiftungen. Inaug.-Diss. München 1903. — 29) Müller, Aehnlichkeit des Befundes bei Phosphor- und Schwammvergif-



tungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 53. S. 66. — 30) Parisot und Vernier, Comptes rendus de l'académie de science. 1912. — 31) Plowright, Remarks on poisoning by fungi. Brit. med. journ. 1905. Bd. 2. S. 541. — 32) Ponfick, Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. Virchow's Arch. Bd. 88. S. 445. — 33) Sahli, Mitt. d. naturforschenden Gesellschaft. Bern 1884. — 34) Schauenstein, Vergiftung durch Giftpflanzen (in Maschka, Gerichtl. Med.). Bd. 2. — 35) Schürrer, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Pilzvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 548. — 36) Studer, Sahli und Scherrer, Mitt. d. naturforschenden Gesellschaft. Bern 1885 und 1888. — 37) Tappeiner, Bericht über einige im August und September 1894 in München vorgekommene Schwammvergiftungen. Münchener med. Wochenschr. 1895. S. 133 u. 176. — 38) Thiemich, Zur Pathologie der Pilzvergiftungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Bd. 24. S. 760. — 39) Vollmer, Die Vergiftung durch Pilze usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1915. H. 1. — 40) Ziemssen, Spez. Pathologie und Therapie. Bd. XV (v. Boeck, Vergiftungen).

Ueber die toxikologische Seite der Pilzvergiftung ist im Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie alles Nötige und Wünschenswerte nachzusehen.

XIII.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Budapest
(Direktor: Prof. Dr. B. Kenyeres).

Pseudovenerische Geschwüre.

Ein Beitrag zum Kapitel der absichtlich erzeugten Krankheiten.

Von

Dr. **Béla Schmidt**, Chef eines Feldmarodenhauses.

(Hierzu Tafel IV.)

Da sich infolge des Weltkrieges die Gründe, welche schon in Friedenszeiten hie und da Wehrpflichtige bewogen, sich durch Simulation, durch absichtlich erzeugte Krankheiten, Gebrechen und Verstümmelungen dem Soldatendienste zu entziehen, bedeutend vermehrt haben, ist einesteils das gehäufte Vorkommen derartiger Fälle verständlich, andernteils aber auch der Umstand, dass neben althergebrachten Verfahren fortwährend neue, ärztlicherseits unbekannte Verfahren erdacht werden. Da aber diese neuerfundenen Verfahren die ärztliche Begutachtung besonders erschweren, gar oft den Täter straflos ausgehen lassen, und infolgedessen die Interessen der Kriegsführung schwer schädigen, wäre es erwünscht, dass alle diesbezüglichen Beobtungen möglichst rasch publiziert werden, um so mehr, da das Straflosbleiben in dazu veranlagten Kreisen zur Nachahmung und zu neueren Versuchen erregt.

Bei der Wichtigkeit der Sache ist die Armut der Literatur auf diesem Gebiete leider ganz staunenswert und kann nur aus der mächtigen und eine literarische Tätigkeit nicht zulassenden Inanspruchnahme des ärztlichen Personals erklärt werden.

Die Wichtigkeit der Sache einerseits, die Armut der Literatur andrerseits, bewogen mich, einen Teil meiner leider ziemlich reichlichen Beobachtungen — trotzdem mir literarische Behelfe nicht zu Gebote stehen und ich auch am gründlichen Ausarbeiten verhindert bin — wenigstens in kurzem Auszuge zu veröffentlichen.



Alle mitgeteilten Fälle stammen aus dem Jahre 1915; neuere Beobachtungen sowie die Versuche, die ich zur Klärung einiger Fragen unternommen habe und noch zu unternehmen beabsichtige, muss ich für eine spätere ausführliche Mitteilung aufbewahren.

Im obengenannten Jahre wurden unserem Marodenhause mit der Diagnose „venerische Erkrankung" mehrere Soldaten eingeliefert, bei deren Untersuchung sofort der Verdacht der absichtlichen Verursachung in mir keimte. Der Verdacht wurde dadurch noch verstärkt, dass alle die Eingelieferten aus demselben Truppenkörper stammten. Das Auffallendste war bei den meisten Fällen, dass an den Berührungsflächen der Glans und der Vorhaut in Grösse und Form miteinander ganz übereinstimmende Erosionen vorhanden waren, deren eine sozusagen das Spiegelbild der anderen vorstellte.

Die Geschwüre der Glans zeigten einige Aehnlichkeit mit der „Balanitis erosiva circinnata", jedoch fanden sich auch mehrere Unterschiede.

Nach Müller und Scherber[1]) beginnt die Balanitis circinnata mit dem Auftreten eines oder mehrerer kleiner, runder, grauweisser, nekrotischer Partien auf der Glans penis.

Mikroskopisch erweisen sich diese Flecken als abgestorbene Epithelien. Nach deren Abstossung bleiben runde, frischrote Erosionen zurück, die von einer schmalen, weissen, etwas erhabenen Zone, dem Reste des nekrotischen Epithels, begrenzt sind. Hier und da findet sich auch im mittleren Teile der Erosion ein solcher Rest als weisses, leicht abwischbares Schüppchen. Die Erosionen, die auch am Innenblatt des Präputiums auftreten, vergrössern sich rasch, konfluieren zum grossen Teil und bilden dann deutlich polyzyklisch begrenzte Flächen. Zu gleicher Zeit beginnt die Absonderung übelriechenden Eiters, der sich besonders im Sulcus coronarius in reichlicher Menge ansammelt. Hier zeigen auch die durch Konfluenz entstandenen erodierten Flächen die grösste Ausdehnung und bilden einen den Sulcus coronarius einnehmenden und auf Glans und Präputium sich fortsetzenden ringförmigen, mit Eiter belegten Streifen. Die polyzyklische Natur ist hier nicht immer so deutlich ausgeprägt, da oft das umgebende Epithel durch die reichliche Eitermenge mazeriert und dann zum Teil unregelmässig abgestossen wird.

1) Prof. Max Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. VII. S. 367. Leipzig 1915. Thieme.



Wenn ich noch hinzufüge, dass im Eitersekret der Erosionen in riesiger Menge Spirochaeta refringens zu finden ist und dass die Krankheit sehr hartnäckig ist und der Behandlung trotzt, habe ich alle Merkmale, auf Grund deren die Diagnose leicht gestellt werden kann, angeführt.

In meinen Fällen war Sekret nicht nur in grosser Menge nicht vorhanden, sondern war für gewöhnlich kaum zu finden; in jedem Falle blieb das Geschwür stabil, vergrösserte sich absolut nicht und heilte sich selbst überlassen gewöhnlich in einigen Tagen. Spirochaeta refringens fand ich im Sekret niemals. Ausser allen diesen Anzeichen sprach das spiegelbildliche Uebereinstimmen der Erosionen an den Berührungsflächen der Glans und des Präputiums mit absoluter Sicherheit für ein absichtliches Verursachen und konnte nur durch das Einlegen irgend eines Aetzmittels erklärt werden.

Etwas abweichend von den übrigen Fällen waren zwei. In einem zeigte sich ein im Aussehen einem typischen luetischen harten Geschwür sehr ähnlicher Gewebsverfall an der Glans; doch fanden sich im Sekret weder Spirochaeta pallida, noch andere Bakterien und zeigten sich auch keine klinischen Symptome einer syphilitischen Infektion. Mein Verdacht, dass das Geschwür eine Brandwunde sei, wurde durch das Bekenntnis des Mannes bestärkt. — Im zweiten Falle hatte das Geschwür das Aussehen eines typischen Ulcus molle. Bei der bakteriologischen Untersuchung fanden sich aber weder „Ducrey"-sche Bazillen, noch andere Mikroorganismen. Der Fall wurde durch die Veränderungen am Präputium geklärt.

Alle Fälle waren gutartig, alle heilten ohne besondere Behandlung, ohne Komplikationen gut und in auffallend kurzer Zeit.

Die gebrauchten Mittel waren verschieden; am meisten verbreitet ist der Gebrauch der gewöhnlichen Aetzsoda (Na. carbon.) in substantia oder in Fett als Salbe; in zweiter Linie folgt das Pulver des Wurzelstockes der grünen Niesswurz (Helleborus viridis) mit Fett oder Wachs vermischt.

Weiter wurden gebraucht Cuprum sulphuricum, der Saft der Hundsmilch, Pulver des Getreidebrandes, in einem Falle das glimmende Feuer einer Zigarette.

Das Verfahren beim Gebrauche der chemischen Mittel besteht meistens darin, dass eine Stelle der Glans mit den Fingern aufgerieben und dann mit dem Aetzmittel belegt wird. Meistens entsteht binnen kurzer Zeit ein brennender Schmerz; nach 8—10 Stunden zeigt sich



schon eine Erosion die in 24—26 Stunden die an den Abbildungen sichtbare Form erreicht. In diesem Stadium pflegt zumeist die ärztliche Untersuchung zu erfolgen.

Die absolut sicheren Fälle habe ich am Ende meiner Mitteilung zusammengestellt und will nur noch erwähnen, dass die Angaben des gebrauchten Mittels nicht nur auf Grund der Aussage beruht, sondern dass dasselbe immer im Besitze des Täters vorgefunden wurde.

Um die beobachteten Veränderungen von den echten venerischen Erkrankungen zu trennen, habe ich dieselben — auf Grund ihrer Aehnlichkeit — pseudovenerisch genannt, schliesslich könnten dieselben aber auch mit dem Namen „absichtlich erzeugte Geschwüre" bezeichnet werden.

Zusammenstellung der Fälle.

1. M. S., 42 Jahre, griechisch-orientalisch. An der oberen Seite der Eichel mehrere teils abgesprengte, teils miteinander zusammenfliessende Exkoriationen von Linsen- und Bohnengrösse, in deren Mitte grauweisser Belag mit hochrotem scharf abgegrenztem Saum sichtbar ist. An der Berührungsfläche der Vorhaut derselbe Befund.

Charakteristisch: Das spiegelbildliche Zusammenstimmen der Veränderungen an der Eichel und der Vorhaut. Verursacht durch Bestreichen mit einer Salbe aus Aetzsoda und Schweinefett. — Heilungsdauer 6 Tage ohne Arzneimittel (siehe Abbildung 1).

2. K. G., 40 Jahre alt, griechisch-orientalischer Konfession. Bei der Aufnahme: Rand der Vorhaut gedunsen, mit einem ringförmigen, $1^1/_2$—2 mm breiten, etwas eingesunkenen, dunkel braungelben, eingetrockneten, harten Saum. Zwei Tage nach der Aufnahme ist der ringförmige Saum pergamentartig, schwarzbraun, Vorhaut ödematös.

Charakteristisch: Die schwarzbraune Verschorfung. Gebrauchtes Mittel: Aetzsoda mit Helleboruspulver. — Geheilt mit Verengerung der Vorhautöffnung in 33 Tagen. [Abbildung 2: a) Bei der Aufnahme, b) Zwei Tage später.]

3. A. Gy., griechisch-katholischer Konfession. An der rechten und linken Seite der Eichel, sowie an den Berührungsflächen der Vorhaut mit hochrotem Saum umsäumte grauweisse Schorfe.

Charakteristisch: Das spiegelbildliche Zusammenstimmen der Veränderungen an der Eichel und der Vorhaut. Gebrauchtes Mittel: Pulver von Helleborus viridis mit gelbem Wachs gemischt. Die so hergestellte Salbe ist schwarzbraun; beim Erwärmen fällt das Pulver aus und ist gut erkennbar (Helleboreinreaktion). — Geheilt ohne Arzneimittel in 6 Tagen.

4. A. M., 37 Jahre, griechisch-katholisch. An der rechten inneren Fläche der Vorhaut eine Exkoriation von Bohnengrösse, in der Mitte mit grauweissem Belag, an den Rändern mit hochrotem Saum. Am unteren Rande der Exkoriation schliesst sich eine Exkoriation von Linsengrösse an, gegen die Mittellinie verlaufend und dieser entsprechend findet sich an der Berührungsfläche der Eichel eine ganz ähnliche Veränderung.



Charakteristisch das spiegelbildliche Zusammenpassen und die schwarzbraune Verschorfung. Gebrauchtes Mittel: Helleboruspulver mit Wachs. — Ohne Behandlung geheilt in 6 Tagen.

5. B. D., 40 Jahre, griechisch-orientalisch. Oben in der Mitte der Eichel eine scharf umschriebene, mit grauweissem Sekret dichtbelegte Exkoriation, deren Spiegelbild an der Berührungsfläche der Vorhaut scharf sichtbar ist. Gebrauchtes Mittel: Salbe mit Helleboruspulver mit Wachs. — Ohne Behandlung in 6 Tagen geheilt.

6. B. Gy., 38 Jahre, griechisch-katholisch. An der linken Seite der Eichel ein linsengrosses Geschwür, scharf umschrieben, mit weissem speckschwartenähnlichem Schorf, hervorgebracht durch Anbrennen mittels einer Zigarette. Oft wiederholte Untersuchung auf Spirochaeta pallida (Burri), immer negativ. — Heilung in 20 Tagen (siehe Abbildung 6).

7. F. J., römisch-katholisch. An der linken Seite der Eichel eine scharfbegrenzte, schmetterlingsförmige Exkoriation 2 cm breit und 1 cm hoch mit hochrotem Saume. An der rechten Seite der Eichel mehrere hochrote oberflächliche Exkoriationen. Gebrauchtes Mittel: Beschmieren mit Hundsmilchsaft. — Geheilt ohne Behandlung in 5 Tagen.

8. H. K., 18 Jahre, griechisch-orientalisch. An der rechten Seite der Eichel eine bohnengrosse Exkoriation mit völlig gleichem Befunde an der Berührungsfläche der Vorhaut. Gebrauchtes Mittel: Salbe aus Helleboruspulver mit Wachs. — Ohne Behandlung geheilt in 6 Tagen.

9. B. A., 33 Jahre, griechisch-orientalisch. Eichel mit Exkoriationen dicht belegt; Ränder unregelmässig buchtig; Mitte mit dickem schmutzig grauem Belag, schwach sichtbare Spiegelbilder an der Innenfläche der Vorhaut. Mikroskopischer Befund negativ. Gebrauchtes Mittel: Einschmieren mit Pulver von Getreidebrand. (siehe Abbildung 9). — Heilungsdauer 8 Tage.

10. B. J., griechisch-orientalisch. In der Mittellinie der Eichel zwei sich berührende linsengrosse, scharf umschriebene Exkoriationen; an der linken Seite der Eichel eine gleiche Exkoriation von länglicher Gestalt, 3×5 mm breit, mit weissem Belag und dünnem hochrotem Serum, die sich vermittels einer fadenförmigen Brücke über den Sulcus coronarius auf die Berührungsfläche der Vorhaut fortsetzt und hier an einer Exkoriation von ganz gleicher Grösse und Gestalt endet. Eine ähnliche Exkoriation von Stecknadelkopfgrösse an der rechten Seite der Eichel.

Charakteristisch: Das spiegelbildliche Uebereinstimmen der Exkoriation an der Eichel und der Vorhaut. Gebrauchtes Mittel: Einschmieren mit einer Salbe aus Aetzsoda und Fett. — Heilung ohne Behandlung binnen 8 Tagen.

11. A. V., 23 Jahre, griechisch-katholisch. An der linken Seite der Eichel und an der Berührungsfläche der Vorhaut zwei ganz gleiche spiegelbildartig übereinstimmende Exkoriationen mit schmutzig-grauem Belag. An der Innenfläche der Vorhaut mehrere linsengrosse, nässende, hochrote, oberflächliche Abschürfungen. Gebrauchtes Mittel: Aufreiben mit in Petroleum zerriebener Aetzsoda. — Ohne Behandlung in 5 Tagen geheilt.

12. U. P., griechisch-katholisch. Am Rande der Eichel in der Mittellinie ein hirsenkorngrosses, rundes, härtliches Geschwür mit Eiterbelag. An der Berührungsfläche der Vorhaut ein etwas kleineres Geschwür von ganz ähnlicher



Gestalt. Am hintereren Rande der Kranzfurche noch einige kleinere Geschwüre. Wiederholte Untersuchungen auch auf Ducrey'sche Streptobazillen immer negativ. Gebrauchtes Mittel: Reiben mit Cuprum sulfuricum. — Heilungsdauer 10 Tage.

13. M. Gy. 35 Jahre, griechisch-katholisch. Am Rande der Eichel und im angrenzenden Teile der Kranzfurche ein Geschwür von Hellergrösse, mit scharf umschriebenem Rande, etwas unter das Niveau der Umgebung eingesunken, mit schwarzbrauner harter Verschorfung. Gebrauchtes Mittel: Aetzsoda mit Fett und Wachs. — Heilung mit kaum sichtbarer oberflächlicher Narbe in 10 Tagen.

14. P. G., 24 Jahre, griechisch-orientalisch. Schwarzbraune harte Verschorfung auf der oberen Fläche der Eichel mit spiegelbildartiger Verschorfung an der Berührungsfläche der Vorhaut (siehe Abbildung 14). Gebrauchtes Mittel: Aetzsoda mit Fett und Wachs. — Heilungsdauer 18 Tage.

15. Versuch. 12 Stunden nach Auftragen einer Salbe bestehend aus Fett, Wachs und Helleboruspulver zeigten sich an der Eichel sowohl als auch an der Berührungsfläche der Vorhaut prall gefüllte Blasen. Beide Blasen barsten nach 24 Stunden und es blieben eiterbelegte oberflächliche Geschwüre zurück. — Heilungsdauer 8 Tage, ohne Behandlung. — [Abbildung 15. a) Nach 12 Stunden b) Nach 60 Stunden].

Bemerkung: Von allen meinen Fällen habe ich sowohl gleich zu Anfang, als auch nach der Heilung oft auch inzwischen photographische Aufnahmen gemacht. Leider ist es wegen Platzmangels unmöglich alle Aufnahmen der Mitteilung beizufügen.

Literaturverzeichnis.

1) Hosemann, Aerztliche Sachverst.-Zeitung 1915. XXI. Jahrg. Nr. 6. — 2) Kenyeres, Erdélyi Muzeum Érteritoje 1914. XXXVI. Bd. H. 4. d. s. — 3) Gyogyássat, 1915. LV. Jahrg. Nr. 26. — 4) Liebl, Wiener klin. Wochenschrift. 1916. XXIX. Jahrg. Nr. 41.



XIV.

Ruptur der Leber und Milz Neugeborener besonders bei spontaner Geburt.

Von

Prof. Dr. **G. Hedrén** (Stockholm).

Die Organrupturen bei Neugeborenen sind schon dadurch in mehreren Beziehungen von gerichtlich-medizinischem Interesse, dass sie unter sehr verschiedenartigen Umständen bewirkt sein können. Zuerst ist zu bemerken, dass die fraglichen Läsionen nicht immer eine intravitale Erscheinung sind, da man sie auch als Folge postmortaler Beschädigung des kindlichen Körpers finden kann. Bei intravitaler Entstehung sind die Rupturen, die bei Abwesenheit jeder verbrecherischen Entstehung auf vielerlei Weise verursacht werden können, denjenigen durch verbrecherische Handlungen bewirkten gegenüberzustellen. Hierbei sind u. a. zu nennen die Organrupturen bei Belebungsversuchen des asphyktischen Kindes, die Rupturen durch Eingriffe des Geburtshelfers sowie die durch die Selbsthilfe der Gebärenden entstandenen Verletzungen. Besonders wichtig sind aber diejenigen Rupturen hierhergehöriger Natur, die bei spontaner Geburt entstehen können, denn hinsichtlich des Geburtsaktes sind die Umstände dann mit den bei heimlich Gebärenden übereinstimmend. Es kann also im letzteren Falle zu entscheiden nötig werden, ob vorhandene Organrupturen des neugeborenen Kindes durch eine Geburtsschädigung oder durch die Einwirkung fremder Gewalt gegen das Kind verursacht sind. Unter den Organrupturen Neugeborener findet man die Ruptur der Milz sowie die eigentlichen, wirklich parenchymatösen Leberrupturen nur selten beobachtet. Diese Rupturen werden vor allem bloss vereinzelt als Geburtsläsion bei spontaner Geburt angetroffen. Es ist sogar bestritten worden, dass Rupturen innerer Organe bei solchen Geburten beobachtet worden sind, wo jegliche äussere mechanische Einwirkung auf den Kindeskörper ausser jener seitens des mütterlichen Organismus ausgeschlossen werden kann. Besonders Dittrich hat diese Ansicht ver-



treten, wie weiter unten näher besprochen wird. Es ist jedoch ohne weiteres klar, dass bei einer Entscheidung über das Vorkommen von Organzerreissungen infolge des Geburtsaktes nur die Beobachtungen berücksichtigt werden können, wo der nähere Verlauf der Geburt sowie die späteren äusseren Umstände des Kindes nach der Geburt genau bekannt sind, was wohl nur bei den in Gebäranstalten stattgefundenen Geburten möglich ist. Bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte können nur wenige hierhergehörige Fälle aus der Literatur zusammengestellt werden. Deshalb dürften meine unten näher beschriebenen Beobachtungen, wo jede fremde Gewalt gegen den Kindeskörper ausgeschlossen werden kann, von Interesse sein.

A. Ruptur der Leber.

Bei Leberrupturen Neugeborener unterscheidet man die eigentlichen Rupturen, wo das Leberparenchym mehr oder weniger tief durchgerissen ist, von der Zerreissung der Leberkapsel, die man bei subkapsulären Leberblutungen zuweilen beobachten kann. Die subkapsulären Leberblutungen bei Neugeborenen sind auch bei den ohne Kunsthilfe beendeten Geburten keine so seltene Erscheinung. Diese Blutungen sind, wie bekannt, dadurch charakterisiert, dass die Leberkapsel durch Blutergüsse blasig erhoben ist; die einzelnen blasigen Erhebungen können sehr verschiedene Grösse haben, kommen oft in mehrfacher Anzahl vor und scheinen besonders über die konvexe Fläche des rechten Leberlappens lokalisiert zu sein; einigemal habe ich Blutblasen gefunden, die fast den ganzen Teil der konvexen Fläche des rechten Leberlappens eingenommen haben. Nun kommt es zuweilen vor, dass die Partie der Leberkapsel, die die obere Wand der blasenförmigen Erhebung bildet, durchgerissen wird, welche Zerreissung wohl meistens, wenn auch nicht immer, postmortal zustande kommt. Bei der Sektion solcher Fälle findet man in der Bauchhöhle eine mehr oder weniger grosse Ansammlung von dunklem, flüssigem Blute. Sehr selten, wenigstens meiner Erfahrung nach, sind nach Entleeren flüssigen Blutes aus den Blasen kleine, oberflächliche Einrisse in der den Boden der Blase bildenden Lebersubstanz sichtbar. Die fraglichen subkapsulären Leberblutungen kommen am häufigsten bei den künstlichen Entbindungen vor; sie sind aber auch nach spontaner Geburt zu beobachten und erhalten besonders hierdurch ihre forensische Bedeutung.

Die eigentlichen, oder, wie man sagen könnte, parenchymatösen Leberrupturen Neugeborener, wo ein primäres Zerreissen der Leberkapsel



sowie des Leberparenchyms stattfindet, sind somit von den Lebereinrissen bei subkapsulärer Leberblutung wohl zu unterscheiden. Diese eigentlichen Leberrupturen kommen nur selten vor; überaus selten werden sie bei spontanen Geburten gefunden, häufiger kann man sie bei durch Kunsthilfe beendigten Geburten sehen sowie vor allem als Folge fremder Gewalt gegen das neugeborene Kind, wenn sie auch beim Kindesmorde zu den selteneren Befunden gehören. Die gerichtlich-medizinische Bedeutung dieser Leberrupturen liegt nun besonders in der Möglichkeit ihres Vorkommens gerade bei den spontanen Geburten, da der Befund derselben bei verheimlichter Geburt zu der Behauptung Veranlassung geben kann, dass sie durch verbrecherische Gewalt gegen das fragliche Kind verursacht worden sein müssen.

Unter 1020 Sektionen neugeborener Kinder, die ich im Laufe mehrerer Jahre an einer der hiesigen Gebäranstalten seziert habe, ist bei spontanen, also ohne irgendwelche Kunsthilfe beendigten Geburten nur ein einziger Fall von eigentlicher parenchymatöser Leberruptur zu verzeichnen, was eine Seltenheit dieser Erscheinung ergibt, die mit den Erfahrungen anderer übereinzustimmen scheint. Demgegenüber möchte hier beiläufig erwähnt werden, dass an demselben Sektionsmaterial ebenfalls nur ein Fall von ähnlichen Rupturen bei künstlicher Entbindung gefunden wurde.

Eigene Beobachtung.

Städtische Gebäranstalt, 2770 1907. Die Mutter des Kindes, eine 22jährige III-para, früher von zwei lebenden Kindern entbunden, hatte die ersten Wehen am 17. November um 3 Uhr vorm. empfunden; der Blasensprung war schon erfolgt, als sie 3 Stunden später (6 Uhr 10 Minuten vorm.) im Gebärhaus aufgenommen wurde. Fast sogleich um 6 Uhr 15 Minuten vorm. wurde das Kind ohne jede Kunsthilfe in Steisslage tot geboren.

Sektion am folgenden Tag. Das weibliche Kind hat eine Körperlänge von 43 cm und ein Gewicht von 1330 g. Der grösste horizontale Kopfumfang beträgt 27 cm. Auf der linken Hinterbacke eine geringe ödematöse Anschwellung des Unterhautgewebes. Die Hautfarbe blass, im Gesicht ein wenig zyanotisch. Die Weichteile des Kopfes ziemlich blutreich. Die Hirnhäute und das Gehirn zeigen nichts Besonderes. In der Bauchhöhle reichliche Menge dunklen meistenteils geronnenen Blutes, das als eine schwarzrote Schicht auf und zwischen den Eingeweiden liegt. Die Haut der Bauchwand zeigt keine Verletzungen. Das Unterhautgewebe sowie die sonstigen Weichteile der Bauchdecken ohne Bemerkung. Die Leber zeigt an ihrer oberen konvexen Fläche des rechten Lappens zahlreiche, meistens in sagittaler Richtung gehende Einrisse des Parenchyms, ohne dass die Leberkapsel irgendwo durch subkapsuläre Blutung



blasenartig erhoben ist; die einzelnen Einrisse sind von verschiedener Grösse, die meisten sehr klein, einige ziemlich gross, die längsten und tiefsten 1 cm lang sowie 2 bis 3 mm tief ins Lebergewebe hinein. Die Oberfläche der Leber zeigt sonst nichts Besonderes. Die Leber von normaler Grösse; ihre Schnittfläche hat eine blasse, hell rotbraune Farbe; das Parenchym ist sehr blutarm. Die Milz ist von normaler Grösse, ihre Schnittfläche ist braunrot. Magen und Darm ohne Bemerkung; ebenso die Bauchspeicheldrüse. Die Nieren sind blutarm, sonst ohne Bemerkung. Die Nebennieren zeigen nichts Besonderes. Die Harnblase ohne Bemerkung. Die Thymus normal gross. Der Herzbeutel ohne Bemerkung. Das Herz fast blutleer, zeigt sonst nichts Besonderes. Die Lungen sind klein; ihre Oberfläche vollkommen glatt; ihre Schnittfläche hat eine hell graubraune Farbe, die rückwärts gelegenen Lungenteile jedoch etwas dunkler als die vorderen; die Lungenschwimmprobe fällt völlig negativ aus. Die Luftröhre und der Kehlkopf zeigen nichts Besonderes. Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt keine pathologischen Veränderungen des Lebergewebes.

Im obigen Falle handelt es sich also um bei spontaner Geburt entstandene wirkliche, parenchymatöse Rupturen der Leber eines in Steisslage geborenen Kindes, das seiner Entwicklung nach eines extrauterinen Lebens fähig war, wenn es auch als völlig lebensfähig nicht zu bezeichnen sei. Die Ursache des Todes, der schon vor Beendigung der Geburt eingetreten war, ist innere Verblutung infolge der offenbar bei der Geburt entstandenen Leberrupturen. Die Geburtsdauer betrug im Ganzen nur $3^1/_4$ Stunden, so dass die Geburt somit den Charakter eines Partus praecipitatus hatte. Dieser Umstand, sowie die Steisslage des Kindes sind bei Beurteilung des Falles zu berücksichtigen. Obwohl nun das Kind als totgeboren erschien und demgemäss auch keine Zeichen extrauteriner Atmung erbot, ist jedoch die Möglichkeit nicht ganz zu verneinen, dass das Kind im Zustand eines Fortbestehens der intrauterinen Apnoe geboren sein könnte, und dass die Auslösung einer Atmung durch die noch immer fortdauernde Verblutung des unreifen Kindes verhindert wurde, bis nach einigen Augenblicken der Tod eintrat. Hätte es sich hier um eine verheimlichte Geburt gehandelt, wäre es somit nicht berechtigt ohne weiteres zu verneinen, dass die fraglichen Leberrupturen durch fremde Gewalt auf ein lebendes, aber extrauterin noch apnoisches Kind verursacht sein könnten. Andererseits ist es ebenfalls offenbar, dass der Befund eigentlicher, wirklich parenchymatöser Leberrupturen bei Neugeborenen nicht a priori zu der Behauptung berechtigt, dass die Rupturen durch fremde Gewalt gegen das neugeborene Kind entstanden sein müssen, da sie, wenn auch sehr selten, augenscheinlich durch den Geburtsakt bewirkt werden können, sogar wenn dieser leicht und spontan verläuft.



In gerichtlich-medizinischer Beziehung erbietet dabei die Abwesenheit bzw. das Vorhandensein von Verletzungen der Bauchdecken sowie der Haut des Bauches keine ganz sicheren differentialdiagnostischen Merkmale. Es dürfte in dieser Hinsicht an einige schon vor Jahren in der Vierteljahrsschrift veröffentlichte Fälle erinnert werden. So berichtet Pincus über Beobachtungen von Rupturen der Leber Neugeborener, wobei in zwei Fällen keine anderen Verletzungen vorhanden waren. Es handelte sich einmal um ein reifes Kind, das geboren wurde, während die Gebärerin, die früher zwei Entbindungen durchgemacht hatte, durch die Geburtswehen völlig überrascht sich in stehender Stellung befand, wobei das Kind mit den Füssen voraus auf den steinbelegten Boden herunterfiel ohne Lebenszeichen zu bieten. Bei der gerichtlichen Sektion zeigten sich die Lungen lufthaltig; in der Bauchhöhle reichliches, zum Teil geronnenes Blut; der rechte Leberlappen zeigte eine mehrere Zentimeter lange Ruptur, die fast die ganze Dicke des Lappens durchsetzte; die Nabelschnur hatte eine zersplitterte, unebene Schnittfläche und der kindliche Teil derselben hatte eine Länge von 12 cm; keine äusseren Verletzungen, besonders keine der Bauchbedeckungen. Pincus gab das Gutachten ab, dass das Kind durch innere Verblutung infolge Leberrupturen gestorben war, die am wahrscheinlichsten erstens nach der Geburt durch fremde Gewalt verursacht waren. Der zweite Fall von Pincus betrifft ein reifes Kind, das ebenfalls nach der Geburt, die verheimlicht stattfand, gelebt hatte. Die Sektion ergab reichliche Menge dunklen flüssigen Blutes in der Bauchhöhle, sowie an dem rechten Leberlappen eine tief ins Lebergewebe gehende Ruptur mit stark zertrümmerten Rändern; sonst keine Verletzungen. Pincus teilt noch einen Fall von Leberruptur bei einem reifen, lebend geborenen Kind mit; das Kind zeigte aber daneben andere, von der heimlich gebärenden Mutter bewirkte Verletzungen, infolgedessen diese Beobachtung den beiden ersteren nicht gleichzustellen ist. Dagegen möchte ein von Merner beschriebener Fall ebenfalls hier eine kurze Erwähnung finden. Er betraf ein reifes Kind, das nicht geatmet hatte; bei der Sektion wurde an der unteren Fläche des rechten Leberlappens eine transversale, 2 cm lange und 1 cm tiefe, klaffende Ruptur mit unregelmässigen Rändern gefunden sowie in der Bauchhöhle 50 ccm dunkles, flüssiges Blut; keine äusseren Verletzungen. In dem Gutachten wurde hervorgehoben, dass die fragliche Leberruptur wegen der verhältnismässigen Kleinheit des sonst reifen Kindes sowie des schnellen Verlaufes der Geburt nicht intra



partum stattgefunden haben könnte, sondern dass die Ruptur vielmehr dadurch entstanden wäre, dass die Mutter ihr wahrscheinlich scheintot geborenes Kind ohne böse Absicht nach der Geburt beschädigt hatte.

Die aus der gerichtlich-medizinischen Literatur nun erwähnten Fälle sind besonders dadurch hier von Interesse, da sie zeigen, dass auch sehr grosse Leberrupturen vorkommen können, ohne dass das neugeborene Kind Spuren anderer Verletzungen zu zeigen braucht. Wie die Leberrupturen in den hier erwähnten Fällen stattgefunden haben, entzieht sich wohl jeder sicheren Entscheidung, da es sich in den sämtlichen Fällen um heimlich Gebärende handelt, deren Angaben nur mit Vorsicht zu verwenden sind.

Die in der obstetrischen Literatur veröffentlichten Beobachtungen über Leberrupturen Neugeborener umfassen, wie es scheint, fast ausschliesslich Fälle von Geburten, die durch Kunsthilfe beendigt wurden. Angaben über Leberrupturen bei spontaner Geburt sind in der Literatur nur äusserst selten zu finden. Ihres Interesses wegen werden die einschlägigen Beobachtungen von Bureau hier näher erwähnt. Der erste Fall Bureau's lautet folgendermassen:

Die Mutter des Kindes wurde am 22. 10. 1898 in die Gebäranstalt aufgenommen; schon am 19. 10. hatte der Blasensprung stattgefunden. Gleich nach der Aufnahme erhielt die Gebärerin ein kurzes Bad. Da sie aus dem Bade stieg, trat plötzlich, während sie noch aufrecht stand, eine kräftige Wehe auf, wobei sie unwillkürlich eine Bauchpressung machte. Hierdurch wurde der Kopf geboren. Die beiwohnende Pflegerin suchte sogleich den Kopf zurückzuhalten und daneben die vorhandene Nabelschnurumschlingung loszumachen, das Kind entschlüpfte aber aus den Händen der Pflegerin und stürzte mit dem Rücken nach unten zu Boden, wobei die Nabelschnur durchgerissen wurde. Das Kind machte ohne zu schreien einige Inspirationen, weiteres Atmen stellte sich nicht ein. Die Sektion des Kindes ergab folgendes: Keine äusseren Verletzungen, besonders nicht des Bauches; in der Bauchhöhle reichliche Menge von Blut sowie Blutgerinnseln zwischen den Darmschlingen; an der oberen Fläche des rechten Leberlappens ist die Glissonsche Kapsel fast völlig abgelöst und in grosser Ausdehnung zerrissen; die Nabelschnur, die im ganzen eine Länge von 48 cm hatte, war 3 cm vom Nabel durchgerissen. Der Abstand von der Vulva des Weibes bis zum Boden war 74 cm.

Im obigen Falle handelt es sich also um einen Partus praecipitatus, und der Fall gehört in dieser Hinsicht zur selben Gruppe wie die unten angeführten Fälle von Strassmann. Bureau teilt noch zwei Beobachtungen von Leberzerreissungen mit. Der eine scheint in der Literatur ganz vereinzelt zu sein.

Es handelt sich um ein Kind, das einige Minuten nach dem Tode der Mutter in Eklampsie durch den Kaiserschnitt geboren wurde; das Kind starb eine



halbe Stunde danach. Bei der Sektion wurde in der Bauchhöhle reichliche Menge von Blut gefunden, und die Leber war in ganz ähnlicher Weise zerrissen wie im obigen Falle von Bureau. Die zweite Beobachtung betraf ein syphilitisches Kind, das zwei Tage nach der Geburt plötzlich starb; die Sektion erwies eine Leberverletzung von ähnlicher Natur wie in den beiden anderen Fällen.

Ein Gegenstück zu Bureau's erstem Fall bilden zwei Beobachtungen von Leberrupturen bei Sturzgeburt, über welche Strassmann unlängst berichtet hat.

In dem einen Falle hatte die unverehelichte Mutter ihre Schwangerschaft vor ihren Wirtsleuten nicht geheim gehalten. Als sie wegen Stuhldrangs genötigt war, das unter ihrer Wohnung gelegene Wasserklosett aufzusuchen, hatte sie noch beim Sitzen auf dem Klosett ein Kneifen im Unterleibe verspürt und dabei das Kind und bald auch die Nachgeburt kommen gefühlt; unmittelbar darauf sei die Wirtin gekommen, die die Leiche eines neugeborenen Kindes, mit der Nachgeburt noch in ungetrenntem Zusammenhang, in dem mit Wasser gefüllten Klosetttrichter liegen fand. Das Kind, dessen Leiche sofort herausgeholt wurde, hatte nach der Aussage der Gebärerin keine Lebenszeichen ergeben. Die Obduktion ergab ein reifes, lebensfähiges Neugeborenes, dessen Lungen völlig luftbaltig waren; keine äusseren Verletzungen an dem Körper; in der Bauchhöhle fand sich eine recht erhebliche Blutung und an der Leber eine sehr schwere Zerreissung. Im Gutachten wurde hervorgehoben, dass wahrscheinlich eine überstürzte Geburt stattgefunden hätte und dass als Ursache der Leberzerreissung die Zerrung des herausstürzenden Kindes an der Nabelschnur und der mit dieser in Zusammenhang stehenden Leber in Betracht kommt; mit Rücksicht auf das Fehlen anderweitiger Verletzungen sei eine Ursache der Leberzerreissung etwa krimineller Natur nicht anzunehmen.

Der zweite Fall von Strassmann betraf ein bei verheimlichter Geburt geborenes, reifes Kind, das gelebt hatte; bei der Sektion fand sich in der Bauchhöhle ein Erguss von $^1/_4$ Liter dunklen, flüssigen Blutes; die Quelle der Blutung war eine Zerreissung der Leber, die etwa 4 cm lang und bis zu $1^1/_2$ cm tief war; daneben fand sich ein Bluterguss am Scheitel der Harnblase zwischen den Blasennabelbändern. Sowohl durch die Angaben der Mutter des Kindes als durch die anderen Umstände des Falles wurde erwiesen, dass hier eine Sturzgeburt stattgefunden hatte.

Die Beobachtungen von Leberruptur bei Sturzgeburt haben Anlass zu der Frage gegeben, ob durch heftiges Ziehen an der Nabelschnur eine Ruptur der Leber entstehen könne. Koehler hat im Anschluss an einen Fall von Leberruptur infolge fremder Gewalt gegen das neugeborene Kind durch besondere Versuche gezeigt, dass ein Anziehen der Nabelschnur in der Richtung nach unten den linken Leberlappen recht hoch erheben und dadurch so viel spannen kann, dass es als möglich angesehen werden müsse durch einen Schlag oder Stoss gerade im Moment der Spannung eine Ruptur der Leber an der Eintrittsstelle



der Nabelvene zu bewirken. Koehler meint ferner, dass nur ein Anziehen der Nabelschnur dagegen nicht eine solche Ruptur erzeugen kann, weil dann eher die Nabelschnur zerreisst. Hofmann beantwortet die Frage, ob eine Leberruptur beim Abreissen der Nabelschnur entstehen könne, dahin, dass dies wohl nicht leicht vorkommen kann, denn auch dann, wenn die Mutter, ihre Hand an dem Kinde stützend, die Nabelschnur abreisst, kann eine Ruptur durch den Druck der Hand nicht gut erfolgen, da die Zerreissung der Nabelschnur keine besondere Gewalt erfordert. Hofmann berichtet jedoch über einen Fall, wo die Nabelschnur aus dem Nabel und aus der Placenta herausgerissen und an der Konvexität des rechten Leberlappens eine leichte Ruptur gefunden wurde.

Dass ebenfalls bei sehr vorzeitig Geborenen Leberverletzungen durch den Geburtsakt entstehen können, zeigen zwei von Lesser veröffentlichte Beobachtungen, die, obwohl sie nicht eigentliche Leberrupturen sondern nur subkapsuläre Blutungen betreffen, dennoch hier von Interesse sind.

In dem einen der Fälle handelt es sich um ein weibliches Kind von 30,5 cm Länge und 620 g Gewicht; die Leber zeigte eine starke subkapsuläre Blutung, vornehmlich über der lateralen Hälfte des rechten Leberlappens an der Oberfläche des Organs; über beiden Scheitelbeinen blutiges Oedem im subaponeurotischen Gewebe von mässiger Mächtigkeit und subperiostale Blutung über dem medialen Teile beider Parietalia; Lungen, Magen, Darm luftleer; kräftige Wehen, normaler Geburtsverlauf, Ausstossung des Kindes auf leichten Druck auf den Fundus uteri.

Der zweite Fall betrifft ein 22,5 cm langes, männliches Kind; am 15. 1. heftiger Fall der Mutter, VI-para, aufs Gesäss; bald darauf Wehenbeginn, und am 16. 1. Fruchtwasserabgang; spontane Totgeburt am 23. 1. Bei der Sektion kontinuierliche subkapsuläre Blutung der vorderen Hälfte des rechten Leberlappens, diskontinuierliche Blutung an der Unterfläche des linken Leberlappens; blutige Infiltration fast der ganzen Bauchwand und des subkutanen Gewebes des unteren Abschnittes der Brustwand; hämorrhagische Kopfgeschwulst über beide Scheitelbeine.

Dass der Sturz der Mutter auf das Gesäss kurz vor dem Abort die Ursache der Leberblutungen gewesen sei, hält Lesser für nicht wahrscheinlich.

In diesem Zusammenhang möchte ich an einen vor mehreren Jahren von Kratter veröffentlichten Fall erinnern.

Es betraf eine männliche Frucht, die nach ihrer Entwicklung dem Ende des fünften oder der ersten Hälfte des sechsten Schwangerschaftsmonat entsprach und die in einem mit Pergamentpapier verschlossenen Einsiedeglas im Flusse aufgefunden worden war. Die Sektion ergab folgendes: In den tieferen Teilen der

Bauchhöhle und des Beckens fand sich reichlich flüssiges und geronnenes Blut und die Leber war ganz mit Blut bedeckt, besonders über dem rechten Leberlappen; die Leber war an ihrer Oberfläche auf der rechten Seite mehrfach eingerissen, die annähernd horizontalen Risse verlaufen parallel über der vorderen Leberfläche; der Unterlappen der rechten Lunge war von der Basis vom Rande her eingerissen; im rechten Thoraxraum ein Bluterguss; auf der Scheitelhöhe war eine Druckmarke vorhanden: die Nabelschnur war 4 cm lang, scharf abgeschnitten und nicht unterbunden.

Kratter ist der Meinung, dass die Gesamtheit der sehr schweren und seltenen Verletzungen, zumal bei der Kleinheit der Frucht, gegen durch den Geburtsakt veranlasste Beschädigung spricht, und dass eine solche Verletzung gewiss nur durch eine äussere mechanische Einwirkung zu erklären ist. Weiter hebt Kratter für den Fall hervor, dass die Form der Leberzerreissung, die aus vielfachen unregelmässigen, gezackten, grossen und kleinen Rissen bestand, die Vorstellung erwecke, dass eine Quetschung, eine Druckwirkung vorliege, durch welche der rechte Leberlappen zerquetscht worden und dass diese Verletzung auf eine Handanlegung zu beziehen sei.

Vor kurzem hat Hannes eine Beobachtung von Leberruptur eines reifen Neugeborenen mitgeteilt, die er durch Gewalteinwirkung auf die Mutter vor dem Geburtsakte bezieht.

Die Mutter war am Tage vor ihrer Niederkunft auf den Rand eines Eimers gefallen, wobei die Schossfuge getroffen wurde; es entstand an der Klitoris eine ziemlich beträchtliche und stark blutende Wunde; sie kam am Tage nach dem Unfall in die Klinik und zeigte regelmässige Wehen; zweite Schädellage; drei Minuten nach dem Blasensprung wurde das Kind sichtbar und alsbald geboren. Es war bleichasphyktisch und nicht zu beleben; Schultze'sche Schwingungen wurden nicht gemacht. Die Sektion erwies die Bauchhöhle voll von Blut und Zertrümmerung der Leber an einer kleinen Stelle.

Hannes führt den Fall als Beweis an, dass dem Kinde tödliche Verletzungen intrauterin beigebracht werden können, sogar durch ein leichtes Trauma, das die Mutter getroffen hat, wodurch erwiesen wird, dass Verletzungen, wie in dem obigen Falle, nicht immer bei oder nach der Geburt stattgefunden haben müssen.

Ein Gegenstück zu der Beobachtung von Hannes bildet in gewisser Beziehung ein von Dietrich unlängst mitgeteilter Fall von Leberruptur insofern, als es auch dabei sich um eine schon intrauterin durch äussere Gewalt an dem kindlichen Körper entstandene Ruptur der Leber handelte, obwohl andererseits diese Gewalt als ein kunsthilflicher Handgriff appliziert wurde. Als Ursache der Ruptur war

nämlich ein sehr energischer Kristeller'scher Handgriff anzusehen, der die Entwicklung des Kindes durch hohe Zange unterstützte. Bei der Demonstration des Falles für die Gynäkologische Gesellschaft in Breslau wurde in der nachfolgenden Diskussion unter anderen hervorgehoben, dass die Frucht beim Kristeller'schen Handgriff einer kyphotischen Beugung unterliegt, wodurch der Rippenbogen auf die Leber eine Druckwirkung ausübt, und wobei die intrauterine Asphyxie, welche infolge der durch den Handgriff veranlassten vorzeitigen Plazentarlösung entstehen dürfte, wohl als ein die Ruptur begünstigendes Moment anzusehen wäre. Dass übrigens verschiedenartige geburtshilfliche Eingriffe eine Beschädigung des Kindes und ebenfalls Rupturen der Eingeweide und besonders Rupturen der Leber bewirken können, ist wohl bekannt und wird hier nicht näher besprochen. Auch auf die Schultze-sche Schwingungen wurden Fälle von Leberrupturen zurückgeführt, wobei jedenfalls darauf zu achten ist, dass es sich in letzteren Fällen um mehr oder weniger asphyktisch geborene Kinder gehandelt hat und dass man somit mit der Möglichkeit zu rechnen habe, dass eine stattgefundene Geburtsschädigung vorliegen könnte, die gerade die Asphyxie, durch deren Vorhandensein die Schwingungen veranlasst wurden, bewirkt hätte.

Bei Beurteilung der Leberrupturen Neugeborener hinsichtlich ihrer Entstehung infolge des Geburtsaktes vertritt schon Pincus die Meinung, dass durch den Geburtsakt selbst, sei es auch unter den ungünstigsten Umständen, wie bei verzögerter Geburt, bei Eklampsie, bei Gebärmutterkrampf, bei verengten Becken, eine Leberzerreissung niemals stattgefunden habe oder stattfinden könnte, und er behauptet weiter, dass die Zerreissung eines inneren Organs ohne äusserlich sichtbare Spuren als Ursache eine momentane äusserst heftige, plötzlich einwirkende Gewalt voraussetzt, die sich blitzartig durch die äusseren weichen und nachgiebigen Bedeckungen hindurch auf das kompaktere Gewebe innerer Organe fortpflanzt. Auch Dittrich bezweifelt, dass Rupturen innerer Organe bei denjenigen Geburten entsehen können, bei denen jegliche äussere mechanische Einwirkung auf den Kindskörper ausser jener Seitens des mütterlichen Organismus ausgeschlossen werden kann. Er meint nämlich, dass bei der „spontanen" Geburt gewisse Manipulationen vorgenommen werden können, die als so regelmässige Hilfeleistung anzusehen sind, dass sie dem Begriff „spontane Geburt" praktisch nicht entgegenstehen. Ihm sind auch keine Fälle bekannt, in denen Rupturen innerer Organe gefunden worden wären, falls ein Anfassen des

Kindes bei der Geburt mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte. Ebensowenig wie die eigentlichen Leberrupturen können nach Dittrich die subkapsulären Leberblutungen bei völlig spontaner Geburt entstehen. Dittrich betont ferner betreffs der Organrupturen Neugeborener, dass häufig nur der Grad der Blutung in der Bauchhöhle bzw. der Grad der Anämie in den parenchymatösen Organen Aufschluss über die Frage der intravitalen oder postmortalen Entstehung dieser Rupturen geben kann, und er hebt dabei besonders hervor, dass an Früchten, welche intrauterin abgestorben sind, solche Rupturen um so eher entstehen je länger, innerhalb gewisser Grenzen, die Frucht noch im Uterus zurückgehalten wurde. Dittrich erwähnt auch eine Beobachtung, wo bei einem totgeborenen Kinde mit geringen Macerationserscheinungen der Haut, multiple Leberrupturen, subkapsuläre Leberblutungen sowie eine Zerreissung der rechten Nebenniere vorhanden waren, deren Entstehung Dittrich dahin erklärt, dass die ziemlich weichen Organe bei der normalen Geburt weniger Widerstand boten als bei einem lebend geborenen Kinde.

Bezüglich der subkapsulären Leberblutungen Neugeborener wird schon von Birch-Hirschfeld eine andere Auffassung vertreten. Er ist der Meinung, dass jene Blutungen auf mit der Geburt zusammenhängende Druckeinwirkungen auf die rechte Rippenwand oder die rechte obere Bauchgegend zu beziehen sind, wobei sie jedenfalls durch eine Stauungshyperämie der Leber begünstigt werden. Kratter nimmt hinsichtlich der subkapsulären Leberblutungen, die nach Kratter nicht immer auf eine äussere Gewalteinwirkung zurückzuführen sind, einen ähnlichen Standpunkt ein, stimmt aber Dittrich's Ansicht hinsichtlich der wirklichen Zerreissungen der Leber bei. Zur Bestätigung ersterer Behauptung führt Kratter einen von ihm sezierten Fall an, wo es sich um ein kräftiges totgeborenes Kind handelte, dessen Geburt ohne Kunsthilfe erfolgt war. Bei der Sektion fand sich neben den sehr ausgeprägten Merkmalen der fötalen Erstickung an der vorderen Fläche der Leber und am oberen Pol der rechten Niere je eine flache runde Blutblase; ausser dem subkapsulären Bluterguss waren die Organe unverletzt; die rechte Nebenniere war blutig durchtränkt; an den Bauchdecken keine Blutungen. Hinsichtlich letzteren Umstandes hebt Kratter dessen Wichtigkeit für die Erklärung der Entstehung dieser Hämatome hervor, denn würde man eine äussere Gewalt, somit auch „gewisse fast regelmässige Manipulationen bei dem Geburtsakt im Sinne Dittrich's“ dafür verantwortlich machen, müssen Blutungen an den Bauch-

decken vorhanden sein, eine Erscheinung, die Kratter niemals in den von ihm sezierten Fällen beobachtet hat. Kratter betont auch mit Recht, dass die Seltenheit der subkapsulären Leberblutungen gegen eine Ursache spricht, die als regelmässige Hilfeleistung anzusehen ist. Kratter meint deshalb, dass die subkapsulären Blutungen der Leber sowie auch jene der Milz und Nieren Neugeborener als die Folge einer länger dauernden Quetschung innerhalb der Geburtswege anzusehen seien, und dass diese Blutungen also dieselbe Entstehungsursache haben wie die Kephalhämatome.

Meines Erachtens liegen keine genügenden Gründe vor, die Entstehungsbedingungen für die subkapsulären Leberblutungen und die für die eigentlichen parenchymatösen Leberrupturen von einander zu trennen. In Uebereinstimmung mit Kratter meine auch ich, dass man dem Begriff „spontane Geburt" nicht eine derartige Einschränkung geben dürfte, dass jeder kunsthifliche Handgriff, somit z. B. auch der Handgriff eines Dammschutzes als eine äussere Gewalt gegen das Kind anzusehen wäre, welche die Beurteilung der verletztenden Einwirkung des Geburtsaktes auf den Kindskörper ganz aufhebe. Ich habe deshalb in dem Obigen den Standpunkt vertreten, dass die „spontane Geburt" eine Geburt ist, die nach allgemein geburtshilflicher Ansicht ohne Kunsthilfe bzw. auch ohne irgendwelche Selbsthilfe erfolgt ist. Darum können — wie schon bemerkt — nur diejenigen Fälle von hierhergehörenden Verletzungen beim Geburtsakte als beweisend betrachtet werden, wo Sachverständige die Geburt genau verfolgt haben, was nur selten ausserhalb der öffentlichen Gebäranstalten geschehen können dürfte. Dass nicht nur die subkapsulären Leberblutungen bei spontanen Geburten entstehen können, wie es Kratter u. A. hervorheben, sondern bei den spontanen Geburten auch eigentliche Rupturen der Leber, finde ich besonders durch meinen oben beschriebenen Fall dargelegt. Dass die eigentlichen parenchymatösen Leberrupturen so viel seltener sind als die subkapsulären Blutungen, erweist, dass ganz besondere und deshalb wenig häufige Bedingungen für ihr Entstehen nötig sind. Die nähere Natur dieser Bedingungen entzieht sich vorläufig jeder sicheren Beurteilung, so dass man dabei auf mehr hypothetische Mutmassungen hingewiesen ist. Bezüglich des Geburtsaktes in dem von mir beobachteten Fall ist die kurze Geburtsdauer, im Ganzen 3,5 Stunden, bei einer Steisslage bemerkenswert, wobei die zweite Geburtsperiode wahrscheinlich nur wenige Minuten dauerte, so dass es sich also um einen Partus praecipitatus bei einer Steisslage handelte. Dieser Um-

stand dürfte das Entstehen der Leberzerreissung begünstigt haben, die eigentliche Ursache derselben kann sie allerdings nicht sein; andererseits lag in meinem Falle nicht das begünstigende Moment einer intrauterinen Asphyxie vor. Die letzte Ursache, sowohl der subkapsulären Leberblutungen mit der zuweilen dabei beobachteten Zerreissung der über die Hämatome gespannten Leberkapsel wie der echten parenchymatösen Leberrupturen, ist wohl auf mit der Geburt zusammenhängende Druckwirkungen auf den rechten Rippenrand oder die rechte obere Bauchgegend zu beziehen, wenn daneben gleichzeitig andere Momente, wie die Blutüberfüllung der Leber durch intrauterine Asphyxie oder vielleicht noch andere, heute noch nicht bekannte Umstände mitwirken. Die forensische Bedeutung der nun fraglichen Leberrupturen liegt indessen nicht in ihren letzten Ursachen, sondern vor Allem darin, dass sie bei spontanen Geburten wirklich vorkommen können, und dass somit nicht jede parenchymatöse Leberruptur Neugeborener ausnahmslos durch fremde Gewalt entstanden sein muss.

B. Ruptur der Milz.

Milzrupturen bei Neugeborenen sind sehr seltene Erscheinungen. Während also die Einrisse der Leber Neugeborener, namentlich wo Extraktion am unteren Körperende ausgeführt wurde, nicht so selten gefunden werden, sind Milzrupturen dabei nur sehr selten gleichzeitig vorhanden. Dieser Umstand hat wohl seinen Grund vor allem in der normalen Kleinheit des Organs und der dadurch geschützteren Lage desselben. Dafür war bei den bisher veröffentlichten Fällen von Milzruptur die Milz pathologisch vergrössert. Auffällig ist, dass unter den zur Zeit bekannten Fällen von Milzrupturen Neugeborener fast jedesmal kongenitale Syphilis des Kindes vorgelegen hat. Eine der ersten Beobachtungen von Milzrupturen eines Neugeborenen scheint von Charcot beschrieben worden zu sein.

Es handelte sich um ein in Schädellage spontan geborenes Kind, das sich im achten Schwangerschaftsmonat befand, nur schwaches Leben zeigte und $1/2$ Stunde nach der Geburt ohne nachweisbare Ursache starb. Die Sektion ergab folgendes: Zahlreiche Pemphigusblasen am ganzen Körper, zumeist an den Händen und Füssen; in der Bauchhöhle reichliche Menge zum Teil geronnenen Blutes namentlich in der Milzgegend; die Milz vergrössert, an der Innenfläche derselben ein 3 cm langer Riss, der ein wenig in das Gewebe eindrang.

Charcot setzt die Milzzerreissung in Zusammenhang mit einem schweren Fall, den die Mutter etwa einen Monat vor der Geburt gemacht hatte. Indessen scheint es mir wahrscheinlicher, dass die Zer-



reissung in irgendwelcher Weise bei der Geburt entstanden ist, da die Befunde nur wenig mit einem 30tägigen Alter derselben stimmen. Eher erregt das Vorhandensein des Pemphigus den Verdacht auf kongenitale Syphilis; die Vergrösserung der Milz lässt sich damit auch sehr gut in Einklang bringen. Mehrere Jahre nach der Beobachtung von Charcot veröffentlichten Steffen und Kleinwächter fast gleichzeitig jeder einen Fall von Milzruptur bei einem Neugeborenen.

Im Falle von Steffen handelte es sich um ein gleich nach der Geburt gestorbenes Kind. Die Sektion ergab in der Bauchhöhle eine reichliche Menge dünnflüssigen und geronnenen Blutes, besonders war die Milz mit Blutgerinnseln bedeckt; die Milz war 9 cm lang, 6 cm breit, 2,5 dick und zeigte an ihrer äusseren-oberen Fläche eine Ablösung der Kapsel im Umfange von 1 cm unter Bildung einer blutgefüllten Blase, deren Kapselwand durchrissen war.

Ob auch hier kongenitale Syphilis bei dem Kinde vorhanden war, geht aus der Beschreibung nicht hervor; bemerkenswert ist jedenfalls hierbei die bedeutende Grösse der Milz.

Kleinwächter berichtet seinerseit über einen Fall, der einen durch Forceps ausgetragenen, 2730 g schweren Knaben betraf. Das Kind, dessen Mutter Syphilis durchgemacht, wies Zeichen kongenitaler Syphilis auf und starb 4 Stunden nach der Geburt. Bei der Sektion fand sich in der Bauchhöhle sehr viel Blut, besonders grosse Massen geronnenen Blutes um die Milz herum; die Milz war sehr gross und zeigte am Hilus zahlreiche Kapselablösungen sowie eine 1,3 cm lange Zerreissung der Kapsel und des Milzgewebes.

Kleinwächter stellt die Milzruptur in Zusammenhang mit der angeborenen Syphilis und hält es für unwahrscheinlich, dass die Anwendung der Zange sie direkt bewirkt habe. Wie dem auch sei, der Fall kann jedenfalls somit den sonst ähnlichen, wo aber die Geburt ohne Kuntshife erfolgt ist, nicht an die Seite gestellt werden. Einige Jahre nach den obigen Beobachtungen erwähnt Birch-Hirschfeld, dass er einmal einen ausgedehnten Kapselriss der Milz gefunden hat in einem Falle, wo Extraktion des Kindes am unteren Körperende stattgefunden hatte. Nähere Angaben des Falles fehlen jedoch.

Dann wurde von Ballantyne ein Fall beschrieben, wo es sich um ein 51 cm langes und 3300 g schweres Kind handelt, dessen Mutter Zeichen von sekundärer Syphilis hatte. Das Kind lebte zwei Tage und starb darauf plötzlich ohne klinisch erkennbare Ursache. Bei der Sektion erwies sich die Milz sehr vergrössert (7,3 cm lang, 3,5 cm dick, 3 cm breit), weich und blutüberfüllt und zeigte an ihrem vorderen Rande nahe am Hilus zwei Risse durch die Kapsel ins Gewebe hinein, daneben am Kinde syphilitische Osteochondritis.

Eine weitere Beobachtung, die ebenfalls ein syphilitisches Kind betrifft, wurde später von Bar veröffentlicht.



Das männliche Kind, das ein Gewicht von 2350 g hatte, wurde in Schädellage asphyktisch geboren und starb 7 Stunden nach der Geburt. Die Mutter war eine 24jährige III para, die Zeichen von sekundärer Syphilis aufwies. Die Sektion ergab folgendes: Die Bauchhöhle war durch zum Teil geronnenes Blut, das überall zwischen den Eingeweiden verbreitet war, erfüllt; an der inneren Fläche der Milz hinter dem Hilus eine grosse Kapselruptur mit dicken Blutgerinnseln belegt: keine anderen Blutungen vorhanden.

Ein weiterer hierhergehörender Fall wurde unlängst von Gaifami beschrieben.

Es handelt sich hier um ein spontan geborenes, 2750 g schweres Kind, das von Geburt stark ikterisch war und am dritten Tage starb. Bei der Sektion fand sich in der Bauchhöhle reichliche Menge von Blut sowie am oberen Pol der Milz, die sehr vergrössert war, eine Ruptur der Kapsel; daneben Syphilis beim Kinde.

Diese obigen Mitteilungen scheinen alle bisher veröffentlichten Fälle von Milzruptur bei Neugeborenen darzustellen. Denselben können folgende Angaben von Dittrich und von Hofmann hinzugefügt werden. Der erstere sagt in seiner schon oben zitierten Arbeit, dass er einige Male Milzrupturen bei Neugeborenen gesehen habe, und erwähnt, dass es in einem Falle aus dem Risse in der Milz zu einer sehr starken Blutung in die Bauchhöhle mit konsekutiver hochgradiger Anämie des ganzen Körpers gekommen war. Hofmann sagt in seinem Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, dass er zwei Säuglinge obduziert hat, bei welchen sich als Todesursache innere Verblutung infolge eines Kapselrisses der akut geschwellten und sehr blutreichen Milz ergab, betont aber und mit vollem Recht das Vorkommen postmortaler Rupturen der zarten und gespannten Milzkapsel.

Eigene Beobachtung.

Städtische Gebäranstalt, 2564 1908. Die Mutter, eine 31jährige IIpara, war früher von einem lebenden Kinde entbunden worden. Die Wehen hatten am 2. IX. um 10 Uhr 20 Min. nachm. begonnen. Der vorliegende Kopf war bei der Untersuchung am 3. IX. um 1 Uhr 30 Min. vorm. beweglich; Blasensprung am selben Tage um 8 Uhr 45 Min. vorm. Das Kind wurde am 3. IX. um 8 Uhr 55 Min. vorm. in Schädellage geboren. Es starb etwa 6 Stunden später um 3 Uhr 15 Min. nachm.

Sektionsbefund. Das weibliche Kind hatte eine Körperlänge von 50 cm und ein Gewicht von 3150 g. Der grösste Kopfumfang 35 cm. Der Körper ist normal entwickelt. Die Hautfarbe ist sehr bleich mit einer schwach gelblichen Verfärbung. Eine ziemlich grosse Kopfgeschwulst auf dem rechten Scheitelbein. Im Bindegewebe unter der Kopfhaut, besonders in der Nähe der Kopfgeschwulst, kleine Blutungen. Die harte Hirnhaut über der Konvexität des Gehirns zeigt nichts Besonderes. In der mittleren und hinteren Schädelgrube beiderseits ist die harte Hirnhaut von einer einige Millimeter dicken Schicht geronnenen Blutes bedeckt.



Die weichen Hirnhäute ohne Bemerkung. Das Grosshirn und Kleinhirn sind auffallend blutarm, sonst ohne Bemerkung. Die Halsorgane zeigen nichts Besonderes. Die Bauchhöhle durch Blut erfüllt; dasselbe meistenteils geronnen, in Form einer dicken Schicht über die Därme und sonstigen Eingeweide sowie zwischen denselben eindringend. Die Leber vergrössert und von festerer Konsistenz als gewöhnlich; ihre Schnittfläche ist speckig, blass gelblichbraun mit zahlreichen kleinen grauen oder schwach gelblich verfärbten Punkten. Die Milz, von reichlicher Menge geronnenen Blutes umschlossen, ist sehr vergrössert, die Länge derselben 8,5 cm; die Konsistenz wie bei einer chronischen zyanotischen Milz; an ihrer inneren Fläche nahe am Hilus findet sich eine 1,5 cm lange von geronnenem Blute bedeckte Zerreissung der Kapsel und des Milzgewebes; die Schnittfläche der Milz dunkelrot, glatt und eben. Magen und Därme ohne Bemerkung. Pankreas von normaler Grösse und Konsistenz. Der Thymus sowie vorderes Mediastinum ohne Bemerkung. Die Lungen füllen die Brustsäcke aus; der rechte und linke Brustfellraum ohne Bemerkung. Der Herzbeutel zeigt nichts Besonderes. Der Herz blutleer, sonst ohne Bemerkung. Beide Lungen sehr blutarm, überall lufthaltig. Die Nieren sind grösser und fester als normal, blutarm, sonst ohne Bemerkung. Die Nebennieren zeigen einige kleine Hämorrhagien im Marke. Harnblase, Uterus und Ovarien ohne Bemerkung. Mikroskopische Untersuchung der Leber ergab luetische Hepatitis mit zahlreichen Spirochaeten (Levaditi-Färbung); zahlreiche Spirochaeten ebenfalls in der Milz.

Hier liegt also ein Fall von Milzruptur bei spontaner Geburt vor, die Milz war aber durch die vorhandene kongenitale Syphilis verändert und dieser Umstand muss offenbar ein wichtiges prädisponierendes Moment für die Zerreissung gewesen sein. Aus der obigen Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle geht hervor, dass die Ruptur der Milz bei Neugeborenen meistens, wenn auch nicht immer, kongenital-syphilitische Kinder betroffen hat. Es hat sich also um Fälle gehandelt, wo die Milz mehr oder weniger vergrössert und auch sonst verändert gewesen war. Wahrscheinlich ist die sehr bedeutende Vergrösserung des Organs das hauptsächlich prädisponierende Moment für die Ruptur, wenn auch eine pathologische Zartheit des Milzgewebes ebenfalls ihre Bedeutung hat. Hinsichtlich dieser Umstände ist somit zu bemerken, einerseits dass die beobachteten Fälle von Milzruptur Neugeborener fast ausschliesslich syphilitische Kinder umfassen, andererseits dass die Milz Neugeborener bei kongenitaler Syphilis fast regelmässig vergrössert ist. Unter 80 von mir sezierten Fällen von Neugeborenen mit kongenitaler Syphilis war die Milz in jedem Fall vergrössert, und dabei lag meistens sogar sehr hochgradige Vergrösserung vor. Da nun aber Milzruptur als Geburtsverletzung, vor allem bei spontaner Geburt, trotzdem eine überaus seltene Erscheinung bei syphilitischen Neugeborenen ist, müssen irgendwelche andere be-

sondere Umstände in den fraglichen Fällen von Milzruptur vorgelegen haben. In dem von mir beobachteten Falle handelte es sich um eine II para; die Geburtsdauer von Anfang der ersten Wehen bis zur Geburt des Kindes betrug 10 Stunden 35 Minuten; nach dem Eintritt des Blasensprunges wurde das Kind 10 Minuten später geboren. Die Dauer der Geburt erreichte also nicht ganz die durchschnittliche Zeit für Mädchengeburten bei Multiparae, die nach Veit 11,78 und nach Embacher 10,3 Stunden beträgt; für die zweite Geburtsperiode geben die genannten Autoren bei Multiparae und Mädchengeburten die durchschnittlichen Zahlen 0,99 und 1,48 Stunden. In meinem Falle hatte die zweite Geburtsperiode somit eine fast sturzgeburtartige Dauer gehabt; bezüglich des Geburtsaktes scheint diese kurze Dauer in diesem Falle der einzige bemerkenswerte Umstand zu sein. Wie es sich in den anderen beobachteten Fällen von Milzruptur bei spontaner Geburt in dieser Hinsicht verhielt, lässt sich aus den vorhandenen Mitteilungen nicht ermitteln und es kann daher aus dem erwähnten Umstand keine verallgemeinerte Schlussfolgerung gezogen werden. Allerdings ist es wohl ohne weiteres wahrscheinlich, dass eine mehr plötzliche Einwirkung des Geburtsdruckes auf die Frucht leichter die Zerreissung einer pathologisch veränderten Milz bewirken dürfte als wenn dieser Druck nur allmählich gesteigert wird und dadurch in weiterem Grade eine Anpassung der Gewebeelastizität ermöglicht. Rücksichtlich der Tatsache, dass es sich bei den Milzrupturen Neugeborener meistens um syphilitische Kinder gehandelt hat, möchte zuletzt daran erinnert werden, dass die syphilitischen Neugeborenen ja grosse Disposition für Blutungen überhaupt aufweisen, was wohl auf eine ganz besondere pathologische Zartheit des Gefässapparates hindeutet. Nun dürfte es beim Vergleich der Frequenz der Geburtsverletzungen einerseits der Leber andererseits der Milz im ersten Augenblicke auffallend scheinen, dass, obwohl die Zerreissung der Leber viel öfter beobachtet worden ist als die der Milz, gerade bei syphilitischen Neugeborenen nicht die Leber, sondern vielmehr die Milz zerreisst. Dieser Umstand erklärt sich jedoch ohne Schwierigkeiten dadurch, dass die bei kongenitaler Syphilis veränderte Leber widerstandsfähiger gegen Druckverletzungen wird, weil das spezifische Parenchym sowie der Gefässapparat der Leber durch das neugebildete Bindegewebe meistens in grosser Ausdehnung verödet und ersetzt worden sind.

Die Milzrupturen Neugeborener scheinen somit infolge ihrer grossen Seltenheit von weniger forensischem Interesse als die Rupturen der

Leber zu sein. Jedenfalls ist es jedoch bemerkenswert, dass die Geburtsrupturen der Milz Neugeborener nach der bisherigen Erfahrung ausnahmlos krankhaft veränderte Organe, während die Geburtsrupturen der Leber völlig normale wenn auch häufig durch akute Stauung blutüberfüllte Organe betreffen.

Literaturverzeichnis.

1) Ballantyne, A case of rupture of the spleen in a newborn infant. Arch. Paed. Philadelphia 1892. Bd. 9. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18. — 2) Bar, Mort d'un nouveau-né syphilitique par hémorrhagie pleurale et par rupture de la rate avec hémorrhagie profuse dans le péritoine. Ann. de Dermat. et de Syphil. 1899. — 3) Birch-Hirschfeld, Blutungen und Verletzungen der Leber. Handb. d. Kinderkrankh. herausg. von Gerhardt. 1880. Bd. 4. — 4) Derselbe, Milzkrankheiten. Ebendas. — 5) Bureau, Hémorhagies traumatiques du foie chez le nouveauné pendant l'accouchement. Thèse. Paris. 1899. — 6) Charcot, Rupture de la rate chez un foetus. Gaz. des Hôpitaux. 1858. — 7) Dietrich, Intrauterin entstandene Ruptur der kindlichen Leber. Zentralbl. f. Gynäk. 1913. Bd. 37. — 8) Dittrich, Ueber Geburtsverletzungen des Neugeborenen und deren forensische Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1895. Bd. 9. — 9) Embacher, Die Länge der Dauer der Geburt und ihr Einfluss auf das kindliche Leben. Diss. Königsberg. 1896. — 10) Gaifami, Emoperitoneo in neonati. Ginecologia. 1913. Bd. 9. Referat im Zentralbl. f. Gynäk. 1913. Bd. 37. — 11) Hannes, Demonstration einer durch Gewaltseinwirkung auf die Mutter entstandenen Leberruptur beim Kind. Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 31. — 12) v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1898. — 13) Kleinwächter, Wissenschaftlicher Bericht über die Leistungen der geburtshilflichen Klinik und der Gebäranstalt zu Prag. 1870—1871. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1872. Bd. 114. — 14) Koehler, Leberruptur bei einem Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. 1877. Bd. 26. — 15) Kratter, Zur Kenntnis und forensischen Würdigung der Geburtsverletzungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1897. Bd. 13. — 16) Lesser, Zur Lehre von den Weichteilverletzungen vorzeitig Geborener durch den Geburtsakt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1910. Bd. 39. — 17) Merner, Leberriss von der Mutter ihrem scheintot geborenen Kinde unbewusst appliziert. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. 1882. Bd. 36. — 18) Pincus, Drei Fälle von Leberrupturen bei Neugeborenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge. 1875. Bd. 22. — 19) Steffen, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. Bd. 4. — 20) Strassmann, Beiträge zur Lehre von der Sturzgeburt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3 Folge. 1911. Bd. 42. — 21) Veit, Beiträge zur geburtshilflichen Statistik. Monatschr. f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. 1855. Bd. 5.



XV.

Studien zum Abortusproblem.

(Mord durch Abortiva.)

Von

Dr. J. R. **Spinner**, Zürich 1.

Es gibt Arten des Mordes, in denen der Täter nicht selbst tätig eingreift, indem er bloss eine psychologische Situation in der Weise ausnutzt, dass der von ihm beabsichtigte Erfolg unter den nicht einmal notwendig von ihm selbst geschaffenen Umständen mit einiger Sicherheit eintreten muss. Er sichert sich dadurch regelmässig eine den Verhältnissen entsprechend niedrige Strafe, falls es ihm nicht überhaupt gelingt, straflos auszugehen[1]).

Der klassische Fall ist folgender (Albert in Henke's Zeitschr. Bd. 84. S. 202):

Eine Frau erzählt der Schwester einer an Wassersucht leidenden Feindin von der Heilkraft der Samen der Herbstzeitlose (Colchicum autumnale) in der bestimmten Voraussicht, dass diese ihrer Schwester davon Mitteilung mache. Die Kranke, wie es in solchen Fällen stets ist, nach allen Mitteln greifend, ass solche Samen und starb nach 13 Tagen. Die Schuldige flüchtete sich und ging über See. Gewiss unnötigerweise, denn sie hätte kaum überwiesen werden können.

Lediglich die Erregung falscher Vorstellungen, auf Grund derer voraussehbar die zu Beseitigende sich selbst vergiftete, würde nicht ausgereicht haben, um die psychologisch so raffiniert handelnde Person zur Verantwortung zu ziehen.

Diese gleiche psychologische Ueberlegung kann nicht nur im Falle der Krankheit, sondern bei Trunksucht[2]) und namentlich auch bei un-

1) Einen psychologisch interessanten Fall erwähnt Goron in seinen Memoiren S. 701: Ein Arzt, der eine hässliche reiche Witwe geheiratet hatte, wollte sich ihrer dadurch entledigen, dass er sie zum Morphinismus erzog, um im geeigneten Moment dann die Dosis zu verstärken. Sie tat es zwar, jedoch nur unter der Bedingung, dass er sich jeweilen gleichzeitig auch eine Einspritzung mache. Er wurde Morphinist und ging daran zugrunde, sie enthielt sich und blieb gesund.

2) Trunksuchtsmittel sind hochgradig geeignet, als Grundlage einer Vergiftung zu dienen, da sie meist Ekel- oder Giftstoffe enthalten.



erwünschter Schwangerschaft angewendet werden. Die Schwangere greift, sobald einmal der Befreiungskomplex fest eingewurzelt ist, zu allen Mitteln, die sie in Erfahrung bringen kann, und deshalb ist es dem interessierten Dritten ein leichtes, nicht nur den psychischen Befreiungskomplex zu schaffen oder zu stärken, sondern auch bei der Suche nach Mitteln die Person so zu beeinflussen, dass sie ein tödliches Abortivum selbst wählt; oder er geht so weit, dass er ihr dasselbe direkt verschafft und sich damit auch einer Bestrafung aussetzt.

Ich habe bereits früher dieses Delikt kurz als Abortivmord[1]) bezeichnet. Es ist bis jetzt in der kriminalistischen Literatur kaum erwähnt worden, dürfte aber nach unserem Dafürhalten häufiger sein,

---

1) Spinner, J. R. (Zürich), Aerztliches Recht. Unter besonderer Berücksichtigung deutschen, schweizerischen, österreichischen und französischen Rechtes. Berlin 1914. Springer. S. 373:

„Der Abortivmord. Nicht selten kommen Fälle vor, dass der Schwängerer die von ihm gravide Person beseitigen will, indem er ihr unter dem Vorwand, ein Abortivum zu geben, Gifte in tödlicher Menge einverleibt. Meist ist nachher die juristische Entscheidung schwer, welches Delikt beabsichtigt war: Abtreibung mit dem dolus eventualis der Tötung, Anstiftung oder Beihilfe zum Selbstmord, oder Mord mit ev. Billigung einer blossen Abtreibung. Psychologisch ist das Motiv zu diesen Taten wohl meist, die unbequeme Schwangere mit ihren Ansprüchen unschädlich zu machen; in der Wahl der Mittel wird um so skrupelloser vorgegangen, je mehr die Schwangere als Einzelperson auch nach der Abtreibung die Bequemlichkeit und Oekonomie des Schwängerers stören würde.

Was diese Fälle juristisch besonders schwierig macht, ist die Tatsache, dass die meisten Gifte auch als Abortiva gelten, eine Exkulpation nach dieser Seite also auf der Hand liegt.“

Angeführt ist das Delikt zwar bereits in Wulffen: Der Sexualverbrecher, S. 648, der nach Erwähnung eines Falles sagt: „Mancher Schwängerer, der weiss oder mutmasst, dass die Geschwängerte zur Abtreibung schreitet, ihr hierzu vielleicht sogar rät und die Wege weist, rechnet in seinem Innersten damit, dass jene samt der Leibesfrucht zugrunde geht.“

Erben, l.c., II., S. 538 schreibt: „Oefter wurde Strychnin von Ehemännern und Liebhabern zur Ermordung von Frauen (7 Fälle von Fagerlund) unter dem Vorwand eines Abortivums verwendet.“ (Barker, Am. journ. of med. sciences. 2. p. 399.)

Die Nachkontrollierung der Fagerlund'schen Fälle (l. c., S. 92) ergab nun, dass es sich nicht so verhält, bezw. nicht mit der Schärfe die Möglichkeit von 7 solcher Fälle aufrecht erhalten werden kann. Fagerlund schreibt: „Von den ermordeten 7 Weibern waren 2 ledig und schwanger und beiden wurde das Gift durch ihre Liebhaber beigebracht, die übrigen waren Ehefrauen und wurden von ihren Liebhabern vergiftet.“

Es kommen somit bloss 2 ledige Schwangere in Frage.



als man annimmt. Es existieren zwar in der Literatur einige Fälle, die mich auf den Gedanken brachten, dass diese Vorstellung doch im Volke teilweise vorhanden ist und dass es für den Kriminalisten und Psychologen wichtig ist, das Augenmerk vorkommendenfalls darauf zu richten.

Meist ist der interessierte Täter ja mit dem Schwängerer identisch, doch dürfte auch das Erbschaftsmotiv nicht ausser acht gelassen werden, obwohl mir dafür selbst keine Belege vorliegen.

Der Schwängerer aber ist meistens in hohem Grade nicht nur am Abgange des Fötus, sondern auch am Verschwinden der Schwangeren interessiert, an die ihn vielleicht ein Eheversprechen bindet oder die ihn auf andere Weise gar durch Erpressungen finanziell, eventuell aber bloss in seiner Bequemlichkeit bedroht oder stört. Das ist für die Wahl der Mittel ausschlaggebend. Vielleicht verspricht gerade der Schwängerer der Frau einen grösseren Betrag, falls sie die Frucht abtreibt, schon in der bestimmten Erwartung, dass er diese nicht mehr zu zahlen braucht.

1. Ein junger Bursche wollte das von ihm im 3. Monat schwangere Mädchen zum Trinken von Vitriolöl (Schwefelsäure), die er angeblich als teures Mittel gekauft, veranlassen, ja er versuchte sogar, als sie sich weigerte, ihr das Gift einzuflössen und verbrannte ihr damit Lippen und Kleider[1]).

Was mich hier besonders auffallend berührt, ist, dass der Mann in der Frau die Vorstellung erwecken will, er hätte für teures Geld ein Mittel — was, gab er ihr nicht an — erstanden, das nun verloren ginge, wenn sie refüsiere. Dabei war die Schwefelsäure auch damals kein unerschwingliches Mittel.

2. Ein gewisser Horsford sandte seiner von ihm geschwängerten Kousine 2 Pulver, ohne Angabe, was es sei, als Abortivum. Sie enthielten tödliche Dosen Strychnin[2]).

Hier ist die Absicht noch augenfälliger, auch wäre hier das Erbschaftsmotiv denkbar.

3. Ein zweifelhafter, aber vielleicht doch ähnlicher Fall ist der bekannte toxikologisch häufig erwähnte des homöopathischen Arztes Couty de la Pommerais, der 1863 die von ihm schwangere Witwe de Pauw, die ihm ihr Vermögen

1) Friedreich's Blätter für gerichtliche Medizin. V. S. 63. (1854.)

2) Allard, Die Strychninvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. III. F. 25. S. 234. Zitiert auch bei Erben, I. S. 538. Willführ, G., Gross' Archiv. 52. S. 121.



testamentarisch vermacht hatte, mit Digitalis vergiftete. Details bei Emmert, l. c. S. 356. Der Mörder wurde guillotiniert[1]).

Auch hier wäre das Erbschaftsmotiv denkbar.

Erben[2]) (I. S. 201) erwähnt einen zweifelhaften Fall von Laccassagne (Arch. d'anthr. criminel. 2. p. 359):

4. Ein Schwängerer (Pfarrer) gab dem 18jährigen Mädchen 150 g Kaliumchlorat als Abortivum, die daran starb, er glaubt aber an eine Verwechselung mit Kaliumsulfat. Beides ist natürlich möglich, nur ist die Dosis so hoch, dass sie auch bei Kaliumsulfat tödlich gewesen wäre. (Vergl. bei Lewin, Toxikologie. S. 235.)

5. Weiter erwähnt Lewin einen weiteren Fall eines Arztes, der auch nach dieser Richtung hin zweifelhaft ist.

Ein Arzt gab einer Frau 60g Kaliumsulfat zum Einnehmen, um abzutreiben, nachdem sie schon innerhalb 14 Tagen 250 g desselben Salzes eingenommen hatte. Sie starb daran und der Arzt wurde verurteilt.

Lewin (l. c., S. 237) führt den Tod auf reine Salzwirkung zurück, nach neuerer Erfahrung dürfte die Kaliumwirkung hierbei wesentlich beteiligt sein. Jedenfalls hätte ein Arzt die Gefährlichkeit einer solchen Dosis kennen dürfen und ist der Fall deshalb durchaus suspekt.

6. Einem 26jährigen Mädchen wurde von ihrem Schwängerer, der verheiratet war, ein Mittel zum Abtreiben gegeben. Sie starb nach wenigen Stunden. Das Gift war grobkörniges Schwefelarsen. [Lewin[3]), l. c. 231/2.]

7. Eine Schwangere bekam nach einem abendlichen Souper mit ihrem Schwängerer schwere Erscheinungen, die am Mittag des nächsten Tages zum Abort führten. Darauf starb sie. Im Magen fand sich Sadebaumpulver (Juniperus Sabina). (Lewin, l. c. S. 284.)

Auch Einführungen von Giften in die Vagina, die besonders leicht Gift absorbiert, kamen vor.

8. Ein Schwängerer goss seiner Geliebten Salzsäure in die Scheide. Schwere Erscheinungen, Atresie und Notwendigkeit der Perforation des Kindes. (Lewin, l. c. S. 222.)

---

1) Von dem Schriftsteller des Grauens Comte de Villier de l'Isle-Adam besitzen wir eine Darstellung eines ärztlichen Experiments, das die Fortdauer der Empfindung im abgehauenen Kopf beweisen sollte, zu dem sich dieser ärztliche Giftmörder hergegeben hat: Le secret de l'échafaud. Vergl. ferner Emmert, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. S. 356.

2) Erben, F., Vergiftungen. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.

3) Lewin, Die Fruchtabtreibung durch Gifte. Berlin 1904.



9. Ein Mädchen starb, da ihr Schwängerer ihr Arsenik in die Scheide eingeblasen hatte, nach dem Abort. (Lewin, S. 230.)

10. Ein Ehemann steckte seiner Frau heimlich Arsenik in die Scheide, und als das Stück herausfiel, auch ins Essen. Sie abortierte und starb. (Lewin, S. 231.)

11. Ein 24jähriges Mädchen starb unter Vergiftungssymptomen; bei der Hausdurchsuchung fand sich ein Stück Kaliumbichromat, von dem nachgewiesen werden konnte, dass es der Schwängerer, ein Ehemann, angeblich für einen Tischler gekauft hatte, nachdem er zuerst vergeblich in der Apotheke nach Abortiva gefragt hatte. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1866. S. 113.)

12. Einen weiteren Fall eines derartigen Versuchs finden wir bei v. Winckel, Die kriminelle Fruchtabtreibung, S. 100.

Ein Mann in bester Stellung und aus erster Familie brachte ein von ihm geschwängertes Mädchen in einem abgelegenen Dorf unter und sandte ihr als Abortivum Morphium, in der Hoffnung, dass sie dieses nehmen und ein Selbstmord angenommen werden würde. Sie zeigte jedoch das Gift einem Arzt. Der Täter, der später weges eines unter ähnlichen Umständen begangenen Giftmordes verhaftet worden war, erhängte sich in Untersuchungshaft.

Dieser Fall, der mir erst nach Niederschrift der Arbeit bekannt wurde, zeigt deutlich, dass dergleichen Fälle doch verschiedentlich vorkommen, ja bei Gelingen sogar wiederholt zu werden scheinen. (Enthalten auch in Wulffen, Der Sexualverbrecher. S. 648 und von v. Winckel offenbar hieraus entnommen [ohne Quellenangabe] und in der Form ebenfalls als eigenes Erlebnis dargestellt, lässt also die reine Abschrift vermuten.

13. Ein weiterer Fall, ein geradezu glänzendes Beispiel für die Erhärtung des Abortivmordes ist der Fall des Doktor Jahn. (Schauenstein in Maschka's Handbuch. II. S. 573; Erben, II. S. 499; Neuer Pitaval. 30. S. 98; E. Bloch, Der Mord. S. 91.)

Im Juni 1859 vergiftete der Arzt Dr. Jahn in Quellendorf in Dessau eine von ihm angeblich schwangere Frauensperson dadurch, dass er ihr Coniin wahrscheinlich als Abortivum verabreichte. Die Sektion ergab Coniinvergiftung bei nicht vorhandener Schwangerschaft. Die Betreffende hatte sich im 4. Monat schwanger geglaubt und verlangte von ihrem Schwängerer Hilfe. Dieser gab ihr das seltene Alkaloid, dessen Besitz und Nichtmehrvorhandensein in seiner Apotheke in Verbindung mit der Sektion den Beweis zuliess, dass er das Mädchen absichtlich vergiftete. Er wurde zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt und erhängte sich in der Zelle.

Alle diese Fälle haben das eine gemeinsam, dass der Dritte dabei handelnd eingreift und an dem Erfolg ein hohes Interesse bekundet, ein Interesse, das sich aus ökonomischen oder moralischen



Gründen (Ehemann) ableiten lässt und das so stark ist, dass, wenn die psychische Beeinflussung nicht ausreicht, mehr oder minder energisch zur Tat geschritten wird.

Es wird in allen diesen Fällen fast charakteristisch und jedenfalls für den Kriminalisten wichtig, dass die Frau über die Natur des Mittels im Unklaren bleibt und in dem blinden Vertrauen und suggerierten Befreiungswillen blindlings alle präsentierten „Abortiva" willig über sich ergehen lässt.

Für den Täter erscheint die Wahl des Giftes, sowie die Dosis die Hauptsache. Die schnelle Wirkung ist ihm alles, denn meist spielt er nicht nur mit dem Leben des Fötus, sondern auch mit dem der Fruchtträgerin.

Will er den Tod der Mutter auch nicht direkt, so billigt er ihn doch allenfalls: das ist Abtreibung mit dem dolus eventualis der Tötung. Oder er hofft zwar den Tod der Frau, gibt sich aber auch bloss mit dem Abort zufrieden.

Da im Volke bezüglich der Medikamente vielfach die Vorstellung herrscht, die verordnete Dosis sei immer eher zu klein, so ergibt sich auch in der Abtreibungspraxis die Aufnahme „sicher wirkender Mengen". Das Volk nennt das „Rosskur". Der Schwängerer, der ja das Gift nicht selbst einnimmt, läuft selber keine Gefahr, wenn er die Frau zu einer forcierten Dosis drängt.

14. So gab ein Schwängerer seiner Geliebten statt einer gerade 3 der abortivwirkenden Pennyroyal-Pillen[1]), worauf diese in $^{1}/_{4}$ stündige Ohnmacht fiel.

Da im Volke diese forcierten Kuren nichts Ungewöhnliches sind, kann man nur mit Vorsicht die Diagnose Mord stellen bezw. bleibt dem Mörder immer noch die Exkulpation, er hätte bloss eine „Rosskur" beabsichtigt. Der obengenannte Schwängerer hatte das Mittel aus Amerika nach Deutschland mitgebracht (Bürger, l. c. S. 39).

Da nun von den verwendeten Giften alle auch schon zu Abortzwecken verwendet worden sind, so kann dem Abortivmörder nur schwer nachgewiesen werden, dass er damit tatsächlich die Beseitigung der Schwangeren anstrebte. Es wird sich für den Untersuchungsrichter vielmehr darum handeln, festzustellen, ob diese Mittel sich mit den zeitlichen und regionalen Abortiva decken, ob andere, vielleicht leichter erreichbare dem Täter nicht bekannt waren, warum er gerade

1) Pennyroyalöl ist das das wirksame Prinzip Pulegon enthaltende Oel der Labiaten Mentha Pulegium und Hederma pulegivides, die in England und Nordamerika als Abortiva häufig benützt werden.



dieses Gift wählte oder er sich sonstwie dabei verdächtig gemacht hat. Immerhin dürfte es denjenigen Individuen, deren raffinierte Psychologie diese Delikte ausheckt, auch nicht allzu schwer fallen, eine Exkulpation zu finden, da ja meist im Erfolgsfalle die einzige Zeugin tot ist.

Ebenso häufig dürfte auch das Delikt des fingierten Doppelselbstmordes sein, wo der Schwängerer zwar die Inszenierung übernimmt, aber dann im entscheidenden Moment für seine Person von der Ausführung absteht. Für ihn ist der Fall mit dem Tode der Frau und der Frucht erledigt. Der Franzose nennt das sehr cynisch: J'ai suicidé ma maitresse! Ein fast unübersetzbarer Gallicismus. (Man vergleiche hierzu auch Friedreich's Blätter. 1862. I. S. 50ff.):

15. Ein junger Mann, der eines mit ihm lebenden Mädchens überdrüssig geworden ist, überredet sie zum gemeinsamen Selbstmorde. Er gibt ihr Gift, indess er selber bloss Zucker nimmt und so am Leben bleibt.

16. Doppelselbstmord eines Liebespaares durch Aufschneiden der Adern. Badergeselle, 21 Jahre, Mädchen, 19 Jahre, schwanger; Mädchen verblutet, im Uterus 18 Wochen alte Frucht; benutzt wurden Aderlassschnepper und eine Lanzette. Bursche bleibt am Leben, hat den Mut nicht, tief zu schneiden. (Friedreich's Blätter. 1867. S. 348.)

Wenn nun auch bei solchen Fällen der Täter unter irgend einer Form (fahrlässige Tötung, Abtreiber, Teilnehmer oder Anstifter bei Selbstmord) bestraft wird, so wird es doch nur in den seltensten Fällen gelingen, ihn gemäss dem im Moment der Tat betätigten Willen zu bestrafen, am wenigsten dann, wenn er nur die Rolle des psychologisch Führenden ohne nachweisbare kriminelle Betätigung gespielt hat[1]). Aus Vorstehendem ergibt sich für den Kriminalisten die Notwendigkeit, in allen Fällen, in denen infolge Abortversuchs mit Giften schwere Erkrankung oder Tod erfolgt ist, die Untersuchung auf die positive oder negative Feststellung des Abortivmordes zu erstrecken.

Ich will dabei nicht aus dem Bereich der Möglichkeit des Abortivmordes ausschliessen, dass der dolus eventualis auch bei instrumentell mechanischem Eingriff betätigt werden kann und dass der Dritte auch hier mehr oder minder Gelegenheit hat, die Frau dadurch aus dem Wege zu schaffen oder ihr Leben dolos auf höchste zu gefährden, ohne dass ihm ein anderes Delikt als Beihilfe oder Begünstigung der

1) Dass auch der umgekehrte Fall vorkommen kann, beweist der Fall Tarnowska, vergl. Charlot Strasser, Das Kumulativ-Verbrechen. Gross' Archiv. Bd. 51. S. 94.



Abtreibung nachgewiesen werden könnte. Die Psychologie dieser Fälle ist so raffiniert, dass sie wohl schon betätigt, aber nicht entdeckt worden sein dürfte. Es sind in der Literatur keine Fälle dieser Art bekannt[1]).

Die Tätigkeit des Dritten besteht darin, dass er der Frau ein Verfahren empfiehlt, dessen bedeutende Gefahren er zwar kennt, ihr aber bewusst und in der geheimen Absicht verschweigt, die Frau möchte am Eingriff zugrunde gehen. Für ihn besteht immer die Exkulpation, die Gefahr selbst nicht gekannt zu haben oder die Frau nicht haben abschrecken zu wollen, damit sie etwa nicht gehe, in der Hoffnung, es werde schon gut gehen.

Solche Fälle dürften namentlich beim Anraten der intrauterinen Injektion, von der Schwangeren selbst oder Dritten vorgenommen, vorkommen, indem oft eine fast sofort tödliche Embolie dabei auftritt, ein Wissen, das zweifellos teilweise im Volke bekannt ist. Namentlich käme hier das Anraten der Selbstabtreibung mit Spritze, ohne Angabe der Sicherheitsmassnahmen (Auspumpen der Luft im Leitungsschlauch) in Betracht, das eventuell die einzige Zeugin und zwar sofort tötet und jede Feststellung fast gänzlich ausschliesst, falls nicht Dritte von den Tatsachen wissen oder belastende Briefe vorliegen. Auf gleicher Stufe steht auch das Anraten einer Injektionsflüssigkeit ohne Angabe des Konzentrationsgrades und der Verdünnung (Sublimat, Lysol, Chlorzink, Holzessig usw.), wobei die Schwangere mit einiger Wahrscheinlichkeit nach der konzentrierten oder unverdünnten Lösung greift. Oft auch in der volkspsychologischen Erwägung, eine „Rosskur“ zu vollbringen.

Auch das Unterlassen des Anratens der Desinfektion der benutzten Instrumente kann kriminell werden, bietet aber dem Täter nicht die gleichen Chancen, wie die ev. Embolie, indem während des Verlaufs einer septischen Erkrankung die Frau noch belastende Angaben machen kann, wenn schon anzunehmen ist, dass sie in den meisten Fällen ahnungslos bleibt.

1) Ebenso wenig besitzen wir ja auch eine Kasuistik der Fälle, in denen der Mann die psychische Führung übernahm und deswegen hätte verurteilt werden können. In Parenthese sei hier bemerkt, dass auch Frauen („Freundinnen“, Verwandte usw.) für das Delikt als Täter in Frage kommen und dass der Mann nur in erster Linie verdächtig ist, namentlich der Schwängerer, Erbberechtigte oder Testamentsbegünstigte.



Dieser Tatbestand lässt sogar ein aktives Handeln des Dritten in der Art zu, dass er der Frau u. U. direkt infizierte oder doch verdächtige Instrumente in die Hand spielt oder direkt verabreicht. So sind frische Holzsplitter, Malvenwurzeln und ähnliches Material höchst verdächtig, Tetanus-(Starrkrampf-)sporen zu enthalten[1].

Es sind dies alles kriminologische Möglichkeiten, die, wenn sie auch nur bei raffinierten Tätern vorkommend, immerhin voraussehbar sind und dem Kriminalisten, der durch den Abortustatbestand psychisch absorbiert wird, leicht entgehen dürften. Es liegt für ihn im Abortus ein derart abgerundeter Tatbestand, dass die Nachforschung nach der genannten Richtung keineswegs auf der Hand liegt.

Auch die vom Täter erregte Vorstellung eines vorliegenden Selbstmordes, wie sie in den Fällen 1, 2, 11, 12 vielleicht beabsichtigt war, liegt nahe.

17. Hans Gross erwähnt in der 6. Auflage S. 888 des Handbuches für Untersuchungsrichter einen Fall, in dem der Mann verurteilt worden war, obwohl nichts erwiesen war, als dass das Mädchen an Arsenvergiftung gestorben war und er sie oft besucht hatte. Das Mädchen war im 4. Monat schwanger, hatte ein geheimes Liebesverhältnis mit diesem verheirateten wohlhabenden Kaufmann. Er leugnete jede Beziehung zu dem Mädchen. Dieses wurde tot im Bette aufgefunden, auf dem Tische die Reste eines Tranks aus Arsenik in Zuckerwasser im Glase. Obwohl weiteres nicht ermittelt wurde, erfolgte doch Verurteilung offenbar wegen Mordes.

Ob hier nun ein Justizmord oder eine gerechte Verurteilung wegen des von uns genannten Abortivmordes vorliegt, bleibt unklar, immerhin besteht die Möglichkeit dieses Deliktes voll und ganz.

---

1) Ich habe die Gefährlichkeit dieses Materials bereits in meinem Aerztlichen Recht betont (l. c., S. 377):

„Infolge mangelhafter Kenntnis des antiseptischen Eingriffs sowie unsachgemässer Instrumente (Hut-, Strick- und Packnadeln, Vorhangstängelchen usw.), die ev. gar nicht keimfrei gemacht werden oder gemacht werden können, werden oft Sepsis, Pyämie und andere tödliche Wundkrankheiten gesetzt, selbst Tetanus, wie Metall l. c. ausführt: mit Erde verunreingte Malvenwurzel wurde als Abortivum in den Uterus eingeführt. Tödlicher Tetanus. (Wiener med. Ztg. 1910. No. 26.)"

Neben der allerdings relativ seltenen Gefahr der Tetanusinfektion besteht auch die häufigere Möglichkeit der Streptokokken- und der etwas weniger gefährlichen Staphylokokkeninfektion, die deshalb kriminologisch interessant ist, weil bei dem neuerdings festgestellten Vorhandensein dieser Bakterien in der Scheide der Nachweis der Einführung erschwert ist.



18. Ein weiterer Fall, in dem der Verdacht entstand, es habe der Schwängerer die im Geburtsstadium befindliche 19jährige Schneiderin P. dadurch vergiftet, dass er ihr ein Abortivum gereicht habe, findet sich bei Schmidtmann, l. c., I. S. 882 erwähnt. Der Verdacht wurde durch Auffinden von Morphintropfen in ihrem Zimmer noch verstärkt. Die Sektion der in ihrem Zimmer auf dem Gesicht liegenden Leiche ergab Tod im Austreibungsstadium. Die Frucht war lebend gewesen (vitale Reaktion von Verletzungen). Dagegen ergaben sich Anhaltspunkte für eine Kohlenoxydvergiftung, obwohl solches in der Leiche nicht nachgewiesen werden konnte, kompliziert durch Struma der Frau.

Gegen die Annahme der verbrecherischen Tötung durch den Schwängerer in der vermuteten Weise spricht auch der Umstand, dass die Frau sich im Geburtsstadium befand, und dieser jedenfalls ein solches Verbrechen weit früher ausgeführt haben würde, hätte er einen Abortivmord bezweckt. Auch war das Kind ja noch im Geburtsstadium lebend, was ebenfalls eine Vergiftung wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit ausschliesst. Es ist vielmehr anzunehmen, dass durch Anschwellen der Struma eine Erstickung eintrat, an der Kohlenoxyd vielleicht gar nicht einmal beteiligt gewesen war.

Der Umstand, dass bis jetzt nicht mit dem nötigen Nachdruck auf diese Möglichkeiten hingewiesen worden ist, dürfte Ursache sein, dass man darüber so vage Vorstellungen und Unterlagen besitzt, dass in vielen der vorgenannten Fälle die Nachforschungen in dieser Richtung unterlassen worden sind. Es dürfte sich bei näherem Zusehen in Zukunft sehr interessantes Material ergeben.

Betrachten wir die Möglichkeiten im Zusammenhang:

a) Der Dritte wird tätig. Er wählt für die Frau das Abortivum. Er wählt die Dosis, die Art der Beibringung (per os, per vaginam, als gemeinsames Selbstmordgift usw.), er wählt das Verfahren, beschafft die Instrumente. Injektionsflüssigkeit (es kann namentlich hier die Frau durch hohe Konzentrationen [Essigsäure, Holzessig, Laugen] oder Wahl des Mittels [Sublimat in hohen Dosen, Arsen usw.] äusserst leicht tödlich vergiftet werden). Er beschafft Kräutertees (verwechselt ev. absichtlich Abortivkräuter mit gefährlichen Giftpflanzen).

b) Der Täter wirkt psychisch direkt auf die Frau. Er rät bloss zu den sub a genannten Verfahren und Mitteln, ohne weiter tätig zu werden. Er drängt die Frau zum Entschluss der Tat, er beeinflusst sie durch direktes Zureden, durch Erzeugung von Suggestionen, Versprechen von Vorteilen (Geld, Ehe usw). (Vergl. bei Leubuscher den Nitrobenzolfall, diese Zeitschr. Bd. 50.)



c) Der raffinierteste Täter beeinflusst die Frau indirekt von langer Hand, ev. sogar schon vor der möglichen bezw. erkannten Gravidität in ihr eine ganz bestimmte Vorstellung über die Vornahme des Aborts erweckend, indem er ihr von den Methoden anderer Frauen erwähnt, was vorkommendenfalls gemacht werden kann. Er versagt der Frau im konkreten Fall dann jede Auskunft und Beihilfe, er wird nicht mehr tätig vom Moment der vermuteten Gravidität an. Ja er brüskiert die Frau ev. gerade durch den Vorwurf der zu seinen Lasten gewollten Gravidität, der Untreue usw. derart, dass sie, unter den früheren Beeinflussungen stehend, zum Abort greift, um sich ihm gegenüber von den Vorwürfen zu reinigen. Einen solchen Täter wird weder das Strafgesetz, noch der geschickteste Untersuchungsrichter je zu fassen wissen.

Stets wird das Leben Möglichkeiten bieten, die kein Strafgesetz fassen kann, namentlich dann, wenn weder die Frau den Einfluss des Dritten ahnt, noch durch den Untersuchenden darüber befragt wird.

Die vorstehenden Ausführungen sollen keineswegs bezwecken, die Suche nach kriminellen Aborten intensiver zu betreiben, denn dieses Verfahren bringt weitere a. O. zu erwähnende erhebliche Gefahren, sondern lediglich dazu anregen, in zweifelhaften Fällen nach dieser Richtung nach den Einflüssen Dritter etwas intensiver zu forschen und der erwähnten Möglichkeit des Abortivmordes vermehrtes Augenmerk zu schenken.

XVI.

Die Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche.

Von

Dr. **von Rottkay**.

Das Heimatland der Diphtherie ist uns nicht bekannt. Ihre Bezeichnung als „ägyptische Krankheit“ ist uralt und bringt vielleicht nur ganz allgemein den exotischen Ursprung der Seuche zum Ausdruck; vielleicht ist sie aber auch tatsächlich zu einer Zeit „die dem Homer näher lag, wie dem Hippokrates“ von ägyptischen Kolonisten nach Griechenland eingeschleppt worden [Bretonneau (1)]. Die erste vortreffliche klinische Beschreibung der Erkrankung, die auch unter dem Namen der Ulcera syriaca umlief, ist von dem kappadozischen Arzt Aretaeus überliefert (100 n. Chr.). Der eigentliche Beginn der Geschichte der Diphtherie als Volksseuche aber ist erst vom Ausgange des Mittelalters zu datieren. Die mörderischen Epidemien, welche im 16. und 17. Jahrhundert der „Garrotillo“ oder „Morbo soffocatorio“ in Spanien und Portugal und von hier im 17. und 18. Jahrhundert in Italien der „Morbus strangulatorius“ oder das „male in canna“ (die Luftröhrenkrankheit) hervorgerufen hat, sind von den Aerzten der spanisch-portugiesischen und der italienisch-sizilianischen Aerzteschule zum Teil in sehr guten Beobachtungen beschrieben worden.

Im 18. Jahrhundert finden wir die Seuche in Amerika, Holland, Schweden, England, auch vorübergehend in Deutschland, insbesondere aber in Frankreich, wo die Frage nach der Natur und Behandlung der Diphtherie besonders aktuell wurde durch die berühmte Preisaufgabe Napoleons I. (1807), welche der Kaiser nach der Erkrankung der Königin Hortense und dem Tode ihres ältesten Sohnes an Kehlkopfdiphtherie stellte. Leider fiel der Preis zwei Autoren zu, die beide zu dem unglücklichen Schlusse gelangten, dass die Angina maligna diphtherica und der Larynxkroup zwei ganz verschiedene Dinge seien, ein Schluss, den bereits vor ihnen 1765 der Schotte Home gezogen hatte, der unsere Nomenklatur sehr zum Nachteil der Forschung um die Bezeichnung „Kroup“ vermehrt und irrtümlicherweise Kroup und

Diphtherie als zwei verschiedene Krankheiten voneinander getrennt hatte. Damit waren die Errungenschaften, insbesondere der italienischen Aerzte, in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts, welche — ich erinnere besonders an Ghisi — die Zusammengehörigkeit der Diphtherie des Rachens mit der des Larynx und der Trachea bereits erkannt hatten, wieder rückgängig gemacht und das Niveau der wissenschaftlichen Erkenntnis von neuem herabgedrückt worden.

Erst Bretonneau gelang es, insbesondere auf Grund seiner klassischen Untersuchungen während der Epidemien von Tours, La Ferrière und Chenusson sowie bei zahlreichen sporadisch auftretenden Fällen den Begriff der Diphtherie in pathologisch-anatomischer sowie klinischer Hinsicht in einer Weise zu präzisieren, die auch heute noch für uns vorbildlich ist. Von ihm stammt der Name „Diphtheritis“, mit welchem er „die Abtrennung einer spezifischen Phlegmasie von anderen ähnlichen Krankheitsformen erreichen“ wollte. Ihm gebührt das Verdienst der Entdeckung der kontagiösen Natur der Diphtherie im Gegensatz zur alten Miasmentheorie, ihm verdanken wir die richtige Erkenntnis der Zusammengehörigkeit der Rachenaffektionen mit denen der oberen Luftwege, von ihm stammt die klassische Beschreibung der Krankheitssymptome und ihrer Behandlung, insbesondere durch die von ihm ausgearbeitete und eingeführte Tracheotomie.

Sein Schüler Trousseau, der die Bezeichnung Diphtheritis in Diphtherie umgewandelt hat, hat dann das Werk des grossen Meisters weiter ausgebaut.

Auf den klassischen Werken der beiden Franzosen fussend, hat man in Deutschland im Anschluss an die Epidemien der 40er, 60er und 80er Jahre unermüdlich weiter gearbeitet, bis es im Jahre 1884 Löffler und Klebs gelang, des Rätsels Lösung durch die Entdeckung des Diphtheriebazillus zu finden. Durch das eingehende Studium des Erregers und seiner Eigenschaften in der Folgezeit, durch die Auffindung des Diphtheriegiftes durch Roux, Yersin, Aronson und die experimentelle Nachbildung der Krankheit im Tierversuch, war der Weg zu weiteren Forschungen gewiesen, die in der Entdeckung des Diphtherieheilserums durch Behring und Wernicke im Zusammenhang mit den grundlegenden Immunitätsforschungen Ehrlich's ihren Gipfelpunkt erreichten. Wenn wir heute, zurückschauend, den gewaltigen Weg, der von des Kappadoziers Tagen bis zu Behring's grosser Tat führt, überblicken, dann erfüllt uns fürwahr ein Gefühl der Ehrfurcht und des Stolzes zugleich.

Wir haben oben bereits gesehen, dass die Diphtherie im 18. Jahrhundert vorübergehend in Deutschland auftrat. Aber erst seit ungefähr der Mitte des 19. Jahrhunderts können wir davon sprechen, dass sich die Seuche, besonders begünstigt durch das enorme Anwachsen und den Wechsel der Bevölkerung in den grossen Verkehrszentren, die geradezu zu Diphtherieherden geworden sind, bei uns endgültig eingenistet hat und seither nicht mehr verschwunden ist. Dieser Zustand, den man als Endemie bezeichnen kann, und der sich im wesentlichen im Auftreten sporadischer Erkrankungen äussert, wechselt periodisch mit Zeiten gehäufteren Auftretens von Krankheitsfällen mit grösserer räumlicher Ausdehnung ab, die wir Epidemien nennen. Gerade dieser Wechsel bei eigentlich dauerndem Bestand der Krankheit bzw. ihrer Quellen, dem glimmenden Funken unter der Asche vergleichbar, der bei gegebener Gelegenheit zur hochlodernden Flamme wird, charakterisiert die Diphtherie als Volksseuche.

Wenn wir die Diphtheriestatistik Preussens vergleichend betrachten, so fällt uns auf, dass bezüglich der Mortalität an Diphtherie das Jahr 1895 einen einschneidenden Wendepunkt bedeutet. Von da ab geht die Todesziffer, mit einem, wie Kruse (2) sagt, scharfen „Knick in der Kurve“ konstant herunter. Dass diese auffällige Tatsache wohl zum weitaus grössten Teil der Heilwirkung des von Behring'schen Heilserums zuzuschreiben ist, darüber dürfte eine vorurteilsfreie Betrachtung wohl keinen Zweifel hegen, zumal umgekehrt die Morbidität in einer dauernden Zunahme begriffen ist. Auf den theoretischen Versuch Gottstein's (3) (4), dieses Ansteigen durch eine in dem periodischen Charakter der Krankheit begründete gesetzmässige „Wellenbewegung“ zu erklären, will ich hier nicht eingehen. Jedenfalls steht es fest, dass die Erkrankungen an Diphtherie zunehmen. Dazu kommt noch, dass auch die Mortalität, welche, wie schon erwähnt, seit 1895 in regelmässiger Abnahme begriffen war und im Jahre 1913 ihren niedrigsten Stand erreicht hatte, bereits im Jahre 1914 eine kleine Steigerung aufweist. Viel schwerwiegender aber scheinen sich die Verhältnisse im Kriegsjahre 1915 gestaltet zu haben. Dafür liegen zwar amtliche Statistiken für das Reich und Preussen noch nicht vor. Kruse (2) findet aber für die Gesamtheit der deutschen Städte eine Steigerung der Sterblichkeit um fast das Doppelte (nämlich fast 4 auf 10000 Lebende). Damit übertrifft die Mortalität sogar den Durchschnitt der letzten 10 bis 12 Jahre. Diese Tatsache, die ja bis zu einem gewissen Grade durch die Kriegslage bedingt und vielleicht vorübergehender



Natur sein dürfte, mahnt eindringlich zur Vorsicht, zumal sich andererseits die Beobachtungen mehren, dass die Diphtherie wieder ernstere Erscheinungen zu bieten begönne, der gegenüber auch die Serumbehandlung nicht mehr in gleichem Masse die sichere und prompte Wirkung habe wie früher. [Wolff (5), Lux (6), Brückner (7)]. Nach Sobernheim (8) ist überhaupt in Deutschland die Diphtheriesterblichkeit höher als in anderen europäischen Ländern, nach Braun (9) grösser als die an Scharlach und Masern. Kruse (2) hat sogar ausgerechnet, dass die durchschnittliche Sterblichkeit an Pocken, die schliesslich zur Einführung des Impfschutzgesetzes im Jahre 1874 führte, von 1820 bis 1870 nicht höher war als diejenige der Diphtherie von 1905 bis 1914.

Alle diese Tatsachen im Verein mit dem Auftreten schwerer und zum Teil langdauernder Epidemien — ich erinnere nur an die Epidemien in Essen, Leipzig (1904), Halle, Breslau, Danzig, Bremen (1906), Hannover, München (1907), Posen, Magdeburg, Dresden, Karlsruhe (1908), Hamburg, Köln (1909), Rostock (1905/06 und besonders 1911/12), Berlin (1912), Breslau (1914), Charlottenburg (1915) etc. — lassen es gerechtfertigt erscheinen, schon jetzt auf Mittel und Wege zur erfolgreichen Bekämpfung und vielleicht Ausrottung derjenigen Erkrankung zu sinnen, welche in erster Linie die heranwachsende Generation bedroht, auf welcher nach den enormen Menschenverlusten dieses Krieges die Zukunft und die Hoffnung unseres Volkes beruht.

Ehe wir aber Umschau danach halten, wie wir den Gegner wirksam bekämpfen können, müssen wir ihn nnd seine Hilfskräfte genau kennen. Wir wollen uns daher zunächst einmal die Art und Weise, in welcher die Diphtherie ihre Verbreitung findet, ins Gedächtnis zurückrufen.

„Die Diphtherie ist eine kontagiöse Erkrankung, die durch den Löffler'schen Diphtheriebazillus verursacht wird, als Hauptsymptom membranöse Ausschwitzungen gewisser Schleimhäute, speziell des Rachens und der oberen Luftwege aufweist, und durch ihr Gift besondere toxische Wirkungen und Nachwirkungen (Lähmungen) erzeugt." [Feer (10).]

Auf die biologischen und kulturellen Eigenschaften des Klebs-Löffler'schen Diphtherieerregers, insbesondere auf die Darstellungsverfahren, die in neuerer Zeit durch die Conradi'sche Tellurplatte, wie die Langer'sche Gramdifferenzierung vermehrt worden sind, einzugehen, ist hier nicht der Ort. Wichtig ist für unsere Zwecke nur seine Verbreitungsweise.



Wir wissen, dass der Löfflerbazillus, der sich in über 98 pCt. aller Fälle bei sachgemässer Untersuchungsmethode findet, ein obligater Parasit des Menschen ist. In der leblosen Natur ist er nicht verbreitet; auch bei Tieren findet er sich primär nicht. Die sogenannte Geflügeldiphtherie ist mit der menschlichen Diphtherie nicht identisch. Ebenso können nach Flügge (11) die diphtherieartigen Erkrankungen anderer Tierspezies (Kälber, Katze usw.) beim Menschen Diphtherie nicht hervorrufen.

Die Eintrittspforte für den Diphtheriekeim ist der Nasenrachenraum, nur ganz ausnahmsweise die äussere Haut, wo sie z. B. Rall (12) in Herpesbläschen nachweisen konnte, und die Augenbindehaut [Kraus (13)]. Die Vermehrung des Erregers findet zwar im wesentlichen in der Schleimhaut statt und bildet hier seine mörderischen Toxine, jedoch sind in einzelnen Fällen auch im Blute [Frosch (14), Bonhoff (15), Leede (16), Rodelius (17)], sowie, allerdings in spärlicher Menge, im Urin [Conradi und Bierast (18)], Freifeld (19) Diphtheriebazillen nachgewiesen worden.

Demgemäss bedingen die Sekrete und Exkrete des Kranken bzw. Keimträgers das eigentliche kontagiöse Moment. In Betracht kommen als solches Membranteile, Rachen- und Nasenschleim, Husten- und Schnupfentröpfchen, Speichel und in beschränktem Masse Eiter und Urin.

Diese Infektionsstoffe können nun in verschiedener Weise die Ansteckung vermitteln.

Man unterscheidet hierbei vier Infektionstypen, nämlich:

1. Die Kontaktinfektion. Dieselbe geschieht einmal direkt von Mensch zu Mensch, insbesondere durch Vermittelung der Hände, durch Küssen, durch Anhusten oder Anniesen, insbesondere bei Inspektion oder Bepinseln der Rachenorgane, wobei sichtbare gröbere Exkret- oder Sekretmassen herausgeschleudert und auf den Gesunden übertragen werden, weshalb man diese Form auch als Schleuderinfektion dem zweiten Typ zugerechnet hat.

Sie kann aber auch indirekt durch Gegenstände erfolgen, welche infolge der Schleuder- und der gleich zu besprechenden Tröpfcheninfektion mit Diphtheriekeimen besät sind (Ess-, Trinkgeschirre, Wäsche, Schreibarbeit, Spielzeug usw.). Dabei ist hervorzuheben, dass die indirekte Kontaktinfektion einer zeitlichen Beschränkung unterliegt, insofern als bei längerer Dauer und geringerer Keimzahl und -dichte Austrocknung und Belichtung, sowie Vorhandensein anderer Keime abtötend einwirken können. In dickeren Schichten und in geeignetem



Medium können die Diphtheriebazillen monatelang infektionstüchtig bleiben.

2. Als zweit wichtigste Form kommt die Tröpfcheninfektion in Betracht, auf deren Bedeutung zuerst Flügge (20) aufmerksam gemacht hat. Dabei werden allerfeinste unsichtbare keimhaltige Sekret- und Exkrettröpfchen durch den Exspirationsstrom in die umgebende Luft gesandt. Da hier die Uebertragung in kürzester oder wenigstens kurzer Frist zu stande kommt, können im allgemeinen keimtötende Faktoren (Licht, Temperatur, usw.) nicht zur Geltung gelangen. Das Material kommt in möglichst frischem, infektionstüchtigem Zustand mit dem Gesunden in Berührung.

Man kann eine direkte Tröpfcheninfektion, welche bei Gegenwart des Kranken ziemlich unmittelbar erfolgt, von einer indirekten unterscheiden, bei welch letzterer die Uebertragung auch in Abwesenheit des Keimvermittlers durch die in der Schwebe befindlichen keimhaltigen Tröpfchen stattfindet. Letzerer kommt praktisch insofern keine so hohe Bedeutung zu, als die Tröpfchen spätestens nach 5 Stunden sich abgesetzt haben [Flügge (20)].

Während die Schleuderinfektion sowohl im Freien als auch im Zimmer stattfinden kann, ist, wie Flügge (20) nachgewiesen hat, eine Tröpfcheninfektion unter freiem Himmel infolge der dauernden Lufterneuerung und des reichlichen Keimgehaltes der Luft auszuschliessen.

3. Als dritte Form tritt die Staubinfektion gegen die vorhergehenden sehr in den Hintergrund, zumal Flügge (11) (62) nachgewiesen hat, dass die Diphtheriebazillen ein „so starkes Eintrocknen, dass sie in Staubform durch die Luft transportabel werden“ nicht vertragen.

Endlich kommt noch

4. als letzter Verbreitungsmodus die Nahrungsmittelinfektion in Betracht. Diese, innig verwandt mit der Kontaktinfektion, spielt bei der Diphtherie ebenfalls eine nicht zu bedeutende Rolle. Die Möglichkeit dazu ist naturgemäss jederzeit gegeben und sind verschiedene Mitteilungen über diesen Gegenstand veröffentlicht worden [Henius (21) (Ansteckung von Gästen in einem Hotel), M. Neisser (22) (Diphtherieerkrankung sämtlicher Teilnehmer an einem Essen), sowie Fischer (23) (Diphtherieepidemie in einem Automatenrestaurant durch den Diphtherieschnupfen eines Küchenmädchen]. Ueber Vermittelung der Diphtheriekeime durch Lebensmittel- insbesondere Milchgeschäfte berichten Kersten (24), Kriege (25), Scheller (26), Löffler (27) und



Prölls (28). Die Verseuchung der Milch erfolgt wohl in der Regel durch Tröpfcheninfektion oder infizierte Hände. Conradi (29) hat noch auf die Möglichkeit der Infektion durch bakterienhaltigen Urin, der in die Milcheimer entleert wurde, hingewiesen, eine wohl hoffentlich sehr seltene Uebertragungsform.

Damit dürften die Wege, welche dem Diphtheriebazillus zu seiner Weiterverbreitung offenstehen, im grossen ganzen erschöpft sein.

Woher kommt nun aber der Bazillus, in welchem Versteck nistet er, ehe er seine vielfach verschlungenen und versteckten Schleichwanderungen antritt? Die Antwort erscheint auf den ersten Blick leicht.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Morel, Escherich, Koplich, Fibiger, Hellström, Carstens (30), sowie Löffler und Abels (31), dass im Inkubationsstadium der Krankheit bereits Diphtheriebazillen vorhanden sind, die gelegentlich einmal zur Infektion Gesunder führen können, wie die Beobachtungen von Lemoine (32), Demisch (33) und Flesch (34) zu beweisen scheinen. Insbesondere haben weiterhin Scheller (26) und Blochmann (35) dem prädiphtherischen Schnupfen eine besondere Fähigkeit zur Krankheitsübertragung zuerkannt.

Ferner finden wir, wie oben bereits erwähnt, Löffler-Bazillen in fast allen Fällen ausgesprochener Erkrankung und zwar sowohl bei den schweren Krankheitsformen, die den Befallenen ans Bett fesseln, sowie auch bei den leichten, ambulanten Fällen der sogenannten larvierten Diphtherie, auf deren besondere Gefährlichkeit quoad infectionem M. Neisser und B. Heymann, Simonin und Benoit (36), sowie Scheller (37) hingewiesen haben. Wir kennen die Ansteckungsgefahren der primären Nasendiphtherie [Blochmann (38)], die hohe epidemiologische Bedeutung der Rhinitis fibrinosa, der chronischen Nasendiphtherie [Concetti (39), M. Wolff (40) usw.], sowie der chronischen Diphtherie überhaupt und ihrer larvierten Formen, der chronischen Diphtheroide [v. Behring (41)], für deren verheerende Ansteckungswirkungen E. Neisser (42) schon im Jahre 1902 die lehrreiche Bedeutung einer an chronischer Rhinitis atrophicans und Pharyngitis sicca mit positivem Bazillenbefund leidenden Amme mitteilt, die den Tod des Säuglings und die Ansteckung dreier Personen verschuldete.

Endlich ist es uns bekannt, dass die Rekonvaleszenzperiode überaus reiche Gelegenheit zur weiteren Ausstreuung des virulenten Kontagiums bietet, eine Tatsache, die zum ersten Male Escherich (43) angegeben hat und die in der Folgezeit zahlreiche Bestätigungen fand.



Bei allen diesen Formen handelt es sich um, wenn auch manchmal schwer erkennbare und leicht zu übersehende, pathologische Prozesse, für welche das Vorhandensein des Diphtherieerregers die naturgemässe Ursache bildet; es handelt sich um Kranke, Krankwerdende oder Rekonvaleszenten. Dass von ihnen die Gefahr der Ansteckung ausgeht, erscheint wohl verständlich.

Nun hatte aber schon Löffler bald nach seiner bahnbrechenden Entdeckung einen eigenartigen Befund, den er zunächst nicht recht unterbringen konnte, und der ihm daher in allererster Zeit sogar Zweifel an der Spezifizität seines Erregers aufkommen liess. Er fand nämlich seine eigentümlichen Bazillen auch bei einem gesunden Kinde. Diese für die Epidemiologie der Diphtherie höchst bedeutsame Entdeckung, der in der Folgezeit zahlreiche Bestätigungen folgten, ist heute geradezu zu einem Brennpunkte in der gesamten Frage der Diphtherie und ihrer Bekämpfung geworden.

Man macht seitdem einen Unterschied zwischen denjenigen Personen, die an Diphtherie — und sei es auch in der leichtesten larvierten Form — erkrankt waren und nachher im Nasenrachenraum Diphtheriebazillen beherbergen, und solchen, die klinisch nie das Bild einer diphtherischen Erkrankung geboten haben, trotzdem aber gleichfalls Träger typischer Diphtheriebazillen sind. Der Grund dafür, dass sich die letzteren nicht selbst infizieren, beruht wohl auf angeborener Immunität, die Rolly (44) in der besonderen Beschaffenheit der Schleimhaut vermutet („histogene" Immunität).

Auf ministerielle Anordnung hin unterscheidet man die beiden genannten Kategorien als „Dauerausscheider" und „Bazillenträger", eine Terminologie, welche Conradi (29) nicht für glücklich gewählt hält, da „das Wort ‚Dauerausscheider' die begriffliche Bedeutung der Zeit ungebührlich hervorhebt, während es das tatsächliche unterscheidende Merkmal gegenüber dem ‚Bazillenträger' ‚den Krankheitsablauf' unberücksichtigt lässt".

Dauerausscheider sind also krank Gewesene, welche die Keime über die Rekonvaleszenzperiode hinaus bei sich tragen, bei denen also mit der klinischen Gesundung die bakteriologische Heilung, d. h. das Verschwinden der Bazillen, nicht Hand in Hand geht. Zahlreiche Untersuchungsreihen haben das bestätigt, so von Welch (45), der nach 24 Tagen 98 pCt. der Fälle, von Biggs, Park und Beebe (46), die nach 3 Wochen 98 pCt., von Prip (47) nach 20 Tagen 85 pCt., von Scheller (37) nach 13 Wochen 98 pCt., von Tjaden (48) nach



9 Wochen 99 pCt., von E. Neisser (49) nach 5 Wochen 96,2 pCt., von Otto (50) nach 30 Tagen 98 pCt., sowie von Kruse (2), der nach 8 Wochen 95 pCt. der Fälle bazillenfrei fand. Die Angaben sind schwankend, da der Ausgangspunkt der Untersuchungen bei den einzelnen Autoren verschieden ist, und die einen den Beginn der Erkrankung oder der Rekonvaleszenz, andere das Verschwinden der Membranen, wieder andere die Entfieberung zum Ausgangspunkte der Berechnungen machen. Das letztere dürfte wohl das zweckmässigste sein, wie Conradi (29) hervorhebt, der auch gleichzeitig den wichtigen Rat erteilt, durchgehends Nase und Rachen zu untersuchen und nicht dem Rachensekret allein das Hauptaugenmerk zuzuwenden. Auf die Wichtigkeit der Nasenuntersuchung macht auch Engelmann (51) aufmerksam, der ferner auf die Bedeutung der sogenannten „faulen Ecken“ des Mundes, der Schrunden am Naseneingang und des Ohreiters für Bazillenbefunde hinweist, sowie Wittmaak (52).

Jedenfalls kann man zusammenfassend sagen, dass am Ende der ersten fieberfreien Woche höchstens 50 pCt. der Rekonvaleszenten noch Diphtheriebazillen beherbergen, sowie, dass 5 Wochen nach Krankheitsbeginn die Diphtheriebazillen „so gut wie in allen Fällen“ d. h. bei 90 pCt., verschwunden sind [Löffler (53)], sodass nur noch höchstens 5 bis 10 pCt. Rekonvaleszenten den Infektionsstoff bis zu 90 und mehr Tagen, in vereinzelten Fällen, sogen. chronischer Diphtherie, bis zur Dauer von Jahren mit sich herumtragen.

Hervorzuheben ist ferner noch, dass die Quantität abnimmt, aber die Qualität, die Virulenz im wesentlichen unverändert bleibt. Diese Tatsache macht es erklärbar, dass die Diphtherie durch Rekonvaleszenten, durch „Dauerausscheider übertragen werden kann, wofür die Literatur eine überreiche Fülle von Beobachtungen darbietet.

Wie steht es nun mit den „Bazillenträgern“? Systematische Untersuchungen von Kober (54), Scheller (55), Ustvedt (56), u. a. konnten feststellen, dass Personen in der Umgebung Diphtheriekranker Diphtheriebazillen in ihrer Mundhöhle beherbergen, ohne nachweislich krank zn sein. Scheller konnte sogar beinahe bei allen Angehörigen Diphtheriekranker früher oder später Diphtheriebazillen nachweisen, während sich umgekehrt solche bei Personen, die nachweislich mit Diphtheriekranken nicht in Berührung gekommen waren, nicht fanden. Gleiche Befunde hatte Tjaden sowie v. Drigalski (57), der bei Kindern diphtheriefreier Schulklassen keine Diphtheriebazillen fand. Tjaden (48) fand ferner 10,5 pCt. der Geschwister, 14,5 pCt. der

Mütter, 7,7 pCt. der Väter und 2,8 pCt. des Hauspersonals, Nishino (58) 6,2 pCt. aller Angehörigen und Lippmann (59) bei der schweren Hamburger Diptherieepidemie 1909—1910 fast die Hälfte des Krankenhauspflegepersonals, die allerdings zum grössten Teil zur larvierten Diphtherie gehörte, und 7,6 bis 9,4 pCt. der normalen Grossstadtbevölkerung mit Diphtheriebazillen infiziert. Interessant sind endlich die Untersuchungen von Seligmann (60), der nachweisen konnte, dass die Zahl der Bazillenträger parallel mit der Anzahl der Diphtherieerkrankungen in ihrer Umgebung geht.

Da nun sowohl bei „Dauerausscheidern" wie bei „Bazillenträgern" in gleicher Weise typische Diphtheriebazillen sich finden, hat man beiden bisher im grossen ganzen eine gleiche epidemiologische Bewertung zu Teil werden lassen. In neuerer Zeit hat Conradi (29) darauf hingewiesen, dass die „Bazillenträger" im Gegensatz zu den „Dauerausscheidern" harmloser seien und für die Verbreitung der Diphtherie weniger in Frage kämen. Um diese Ansicht auch äusserlich zum Ausdruck zu bringen, hat er für die oben angegebenen Bezeichnungen die Begriffe „Hauptträger" (gleich Dauerausscheider) und „Nebenträger" (gleich Bazillenträger) geprägt. Diese Trennung ist eine rein theoretische. Einen Schein von Berechtigung erhält sie höchstens durch die Erwägung, dass der nicht krankgewesene Bazillenträger vielleicht weniger gereizte Schleimhäute besitzt und daher zur Ausstreuung des Kontagiums durch Husten und Niesen etwas weniger geeignet ist [Riebold (61)]. Dagegen spricht, dass die „Nebenträger" in manchen Fällen doch an ihren eigenen Bazillen erkranken können [Sobernheim (8)]. Für die praktische Seuchenbekämpfung bleibt es jedenfalls irrelevant, ob jemand ein Haupt- oder Nebenträger ist, zumal im Einzelfalle, insbesondere bei larvierten ganz leicht verlaufenden Fällen, eine scharfe Unterscheidung nicht möglich sein dürfte und, wie Willführ (62) hervorhebt, die Uebergänge zwischen Kranken und Keimträgern wie bei der Cholera fliessende sind.

Wir haben also gesehen, dass der Diphtheriebazillus, der nach Flügge (63) recht wählerisch in Bezug auf Nährsubstrat und Temperatur ist und an dessen Wachstum in oder auf dem Boden, im Wasser usw. nicht zu denken ist, nur im Menschen seinen ständigen Wirt findet und nur vorübergehend und auch nur durch Vermittelung des Menschen, auf leblose Gegenstände übertragen werden kann. Mit diesen Feststellungen ist die ursprüngliche Annahme Behring's von der Ubiquität des Erregers in der Natur widerlegt und hat sich auch



Behring (64) selbst bald dieser neu gewonnenen Einsicht nicht verschlossen, indem er 11 Jahre nach Veröffentlichung seiner Monographie über die Diphtherie (41) sagt: „Nur wo Diphtherieerkrankungen vorkommen oder vor nicht langer Zeit beobachtet worden sind, lässt sich beim gesunden Menschen der Diphtheriebazillus nachweisen. Die Diphtherie ist, wie die Syphilis, eine dem Menschen eigentümliche Seuche.“ Es sind also die Träger der Diphtheriekeime (Kranke, krankgewesene und gesunde Keimträger) die wesentlichen Verbreiter der Krankheit. Vor ihnen muss der Gesunde geschützt werden, wenn weitere Ansteckung vermieden werden und die Bekämpfung der Seuche Aussicht auf Erfolg versprechen soll.

Dafür stehen zwei Wege offen. Der eine, welchen Behring in erster Linie vorschlägt, besteht darin, den gesunden Menschen gegen die diphtherische Erkrankung bzw. gegen die Wirkung des Diphtheriegifts zu immunisieren. Diese Immunisierung kann einmal passiv durch Einspritzung des heterogenen antitoxischen Heilserums erfolgen, andererseits ist eine aktive Immunisierung möglich, welche mit einer passiven kombiniert ist. Für die letztere arbeitete v. Behring, da die Injektion reinen Diphtherietoxins zu gefährlich ist, eine Methode aus, die in der Einverleibung eines neutralen Gemisches von Toxin und Antitoxin (TA) bestand. Das Toxin wird dann erst allmählich im Körper frei und gibt hier Anlass zur Bildung autogener Antitoxine. Für die prophylaktische Serumimpfung, insbesondere die letztere Methode, schwebt v. Behring das Analogon in der Jenner'schen Schutzpockenimpfung vor. Er sagt (64): „Man müsste darauf ausgehen, die Diphtherie, die nicht immer eine endemische Krankheit in europäischen Ländern war, wieder zu einer exotischen Seuche zu machen wie die Pocken, nachdem sie jahrhundertelang in Mitteleuropa geherrscht hatten, wieder eine exotische Krankheit für uns geworden sind“.

Der zweite Weg besteht darin, den Bazillenausscheider vom Gesunden abzusondern, ihn wenn möglich von seinen Keimen zu befreien sowie bereits zerstreutes Kontagium zu vernichten. Er führt zu den hygienischen Massnahmen der Isolierung und der Desinfektion.

Betrachten wir zunächst die erste Art der Diphtheriebekämpfung, die Serumprophylaxe.

Als Behring unter der Mitarbeit Wernicke's und Ehrlich's im Jahre 1890 seine Heilserumtherapie entdeckte, hatte er ursprünglich garnicht mit der heilenden, sondern mit der prophylaktischen Bekämpfung der Diphtherie durch sein Serum gerechnet. Er spricht das offen



aus (64): „Alsbald nach der Entdeckung meines Diphtheriemittels habe ich es zusammen mit meinem Freunde Wernicke zunächst als Prophylaktikum empfohlen und mit gutem Erfolge .. zur Verhütung von Schulepidemien nutzbar gemacht. Ich habe nun nicht den geringsten Zweifel, dass man auf diesem Wege konsequent weiter fortgeschritten wäre, wenn nicht — entgegen meiner Erwartung — mein Diphtheriemittel sich als ein so gutes Heilmittel entpuppt hätte.“

Den gewaltigen Siegeszug, den dann die neue Heilbehandlung der Diphtherie trotz zahlreicher heftiger Angriffe durch die ganze Welt angetreten hat, zu schildern, ist hier nicht der Ort. Ebensowenig gehört es hierher, die Grundlagen der Serumtherapie, die heute wohl Gemeingut der gesamten Aerztewelt geworden sind, in einer Arbeit zu erörtern, welche die praktische Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche zum Gegenstand hat; denn die Heilserumtherapie dient der Bekämpfung des Einzelfalles und nur indirekt den Interessen des Gemeinwohls. „Vorbeugen aber ist wichtiger als heilen. Denn die Fürsorge für den Kranken gilt der Gegenwart, die Wahrung der Volksgesundheit aber der Zukunft“ [Conradi (29)]. Uns interessiert daher hier in erster Linie die prophylaktische Serumanwendung, die von vornherein durch die gewaltige Lichtquelle, die von der Heilwirkung des Serums ausgeht, mehr in den Schatten gedrängt wurde.

Was zunächst die passive prophylaktische Immunisierung mit dem Heilserum anlangt, so wissen wir bereits aus den ersten Veröffentlichungen v. Behring's (65), v. Behring's und Wernicke's (66) sowie aus der Monographie Behring's aus dem Jahre 1892 (67), dass das Heilserum eine schützende Wirkung besitzt. Noch sind dieser Schutzwirkung gewisse Grenzen gesetzt, insofern als eine Erhöhung über 500 bis 600 I. E. keinen weiteren Schutz mehr verleiht, andererseits die Immunisierung nur etwa 3—5 Wochen, bei Verkehr mit Kranken und Rekonvaleszenten aber nur 10—14 Tage vorhält. Einem weiteren Mangel der prophylaktischen Impfung, der darin besteht, dass bei notwendig werdenden Reinjektionen insbesondere zu Heilzwecken, anaphylaktische Erscheinungen auftreten können, lässt sich durch Verwendung von Antitoxin in Rinderserum abhelfen.

Derartige Immunisierungen wurden im grossen Stile von Netter (68), ferner von Slawyk (69) in Kinderkliniken mit gutem Erfolge durchgeführt. In Slawyk's Beobachtung gelang es sogar die Seuche durch dreiwöchentlich wiederholte Schutzimpfung aller Patienten zwei Jahre fern zu halten. Weiter wurden gute Resultate bei Schulepidemien



erzielt von Demisch (33), ferner von Lemke (70), der allerdings ausserdem Entfernung vom Schulunterricht bis zur Bazillenfreiheit durchführte. Ueber sehr günstige Erfolge innerhalb der Familie berichtet Netter (68), Demisch (33) konnte durch Schutzimpfung innerhalb der Bevölkerung für 10 Wochen eine Epidemie zum Stillstand bringen. Braun (71) fand, dass von prophylaktisch geimpften Kindern trotz starker Gefährdung nur 1,62 pCt. an leichten Diphtherien, von den nicht prophylaktisch Gespritzten aber 30 bis 35 pCt. erkrankten. Nach seinen Ergebnissen verleiht die Immunisierung mit „fast absoluter" Sicherheit eine Schutzwirkung auf etwa 3 Wochen. Er behauptet sogar, dass dieselbe Monate bis Jahre vorhalten kann. Auch Nordmann (72) rät zur ausgiebigen Anwendung der prophylaktischen Injektion.

Ueber unbefriedigende Resultate berichtet Blumenau (73), die besonders schlecht bei masernkranken Kindern waren [Markuson und Agupoff, Netter (74)]. Aehnliche Erfahrungen machten Otto (75) und Bischoff (76) bei Heeresangehörigen sowie Wolff (5), in dessen Beobachtung die Schutzwirkung völlig versagte und erst die Aufsuchung und Fernhaltung des Keimträgers wirksam war.

Um nun an Stelle des kurzfristigen Seuchenschutzes, welchen im allgemeinen die passive Immunisierung mit artfremdem Antitoxin gewährt, das im menschlichen Körper rasch abgebaut wird und nach einigen Wochen aus dem Blute verschwindet, eine lang andauernde Immunität zu erzielen, hat v. Behring sein schon oben erwähntes Schutzmittel TA empfohlen. Dass sich dieses Ziel durch die Einspritzung eines „eigenartigen" Gemisches von Toxin und Antitoxin erreichen lässt, war ihm bereits 1891—92 bekannt. Veröffentlicht hat er sein Verfahren aber erst auf dem Kongress für innere Medizin in Wiesbaden im Jahre 1913. Seitdem sind eine Reihe von Untersuchungen beim Menschen angestellt worden, die im allgemeinen günstig lauten, so von Kissling (77), Hornemann (78), Bauer (79), Hahn (80), Hahn und Sommer (81), Rohmer (82) usw. Aus diesen Untersuchungen sowie aus den Angaben Behring's wissen wir, dass der Impfschutz erst nach 10 Tagen eintritt, ein Umstand, der bezüglich der praktisch-prophylaktischen Verwendung des Schutzmittels bei Epidemien, wo eine rasch eintretende Schutzwirkung erwünscht ist, einige Bedenken erregen dürfte. Noch müssen erst weitere Erfahrungen gesammelt und, wie Braun (70) hervorhebt, das Ergebnis von Vergleichsversuchen zwischen dem alten Heilserum und dem neuen Schutzmittel abgewartet werden, ehe ein endgültiges Urteil über dasselbe gefällt



werden kann. Praktisch dürfte das TA-Mittel daher heute für die Bekämpfung der Diphtherie noch nicht in Frage kommen, zumal die Methode in ihrer heutigen Form wegen wiederholter Injektionen grosse Ansprüche an Publikum und Impfarzt stellt und weiterer Vereinfachung bedarf, um sich zu Immunisierungen im grossen Stile verwerten zu lassen.

Die Serumprophylaxe, in welcher von den beiden erwähnten Formen sie angewendet wird, richtet sich aber nicht gegen den Diphtherieerreger, sondern gegen das Diphtheriegift; sie ist eine antitoxische, keine antibakterielle.

Nun wissen wir aus den Untersuchungen von Wassermann, Abel, insbesondere Karasawa und Schick u. a., dass viele Individuen a priori in ihrem Blute Schutzkörper gegen das Diphtheriegift beherbergen. Neugeborene z. B. besitzen solche in über 80 pCt. Das Vorhandensein solcher Schutzkörper, die in den späteren Lebensjahren allmählich abnehmen, lässt sich durch eine der Pirquet'schen Tuberkulinreaktion ähnliche Impfung durch intrakutane Injektion minimaler Mengen von Diphtherietoxin nachweisen. Durch diese Methode, die im wesentlichen von Schick (83) stammt, sind wir imstande festzustellen, ob bei einem Menschen eine ausreichende angeborene Immunität gegen die Diphtherie besteht oder nicht. Praktisch würde sich aus dieser Feststellung ergeben, dass solche Individuen einer Serumprophylaxe nicht bedürfen. Daher empfiehlt Kassowitz (84) u. a. die Serumprophylaxe in jedem Falle von dem positiven Ausfall der Schick'schen Toxinreaktion abhängig zu machen, doch sind vorläufig auch für diese Methode weitere Erfahrungen abzuwarten. Jedenfalls erscheint sie beachtenswert; denn die wahllose Serumprophylaxe ist sehr kostspielig und an dem hohen Preise des Serums scheitert sehr häufig die ganze Serumbehandlung, auch die Prophylaxe. Wenn auch die zur prophylaktischen Injektion notwendige Menge von 5—600 I.-E. für den Einzelfall nicht übermässig teuer ist, so dürfte sich die Ausgabe für eine aus zahlreichen Köpfen bestehende Familie ganz bedeutend erhöhen. Dasselbe gilt in noch höherem Masse für die Anwendung des Serums zu Heilzwecken. Eine Dosis von 3000 I.-E. (500f.) kostet im Handel 7,75 M. Auch auf diesem Gebiet müsste der Kampf gegen die Seuche einsetzen. Es wäre hohe Zeit, das Diphtherieserum durch Ablösung der Verträge mit den Fabriken zu verstaatlichen und zu bedeutend niedrigerem Preise, womöglich kostenlos abzugeben. Damit wäre fraglos ein nicht zu unterschätzender Fortschritt auf dem Gebiete der Diphtheriebekämpfung erreicht.



Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich jedenfalls, dass die prophylaktische Serumimpfung sicher ein sehr wirksames Hilfsmittel zur Bekämpfung der Diphtherie, besonders bei lokalisierten Epidemien in geschlossenen Anstalten (Schulen, Internaten usw.) oder ähnlichen Verhältnissen darstellt, wofür sie auch § 18 der ministeriellen Anweisung zur Bekämpfung der Diphtherie (85), sowie § 7 des Ministerialerlasses betr. Verhütung der Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch die Schulen vom 9. Juli 1907 dringend anraten. Dabei eignet sich aber die passive Immunisierung wegen der kurzen Dauer der Schutzwirkung nur zur prophylaktischen Impfung bei Epidemien. Zu einer allgemeinen Verwendung in grösserem Massstabe nach Art der Schutzpockenimpfung ist aber zur Zeit weder das alte Heilserum, noch das Schutzmittel TA, das für die Zukunft zu grossen Hoffnungen berechtigt, in seiner derzeitigen Form zu verwerten.

Die Serumprophylaxe allein ist daher vorläufig nicht imstande, die Verbreitung der Diphtherie als Volksseuche zu verhindern. Sie vermag, wie Conradi (29) sich ausdrückt, wohl einen Waffenstillstand zu erzielen, aber nicht den Frieden. Dieser „Waffenstillstand“ aber lässt uns Zeit gewinnen und setzt uns in den Stand, andere wirksame Bekämpfungsmassnahmen in die Wege zu leiten. Das sind die allgemeinen hygienischen Methoden der Isolierung und der Desinfektion.

Für diese Massnahmen besitzen wir in dem preussischen Gesetz betr. die Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten vom 28. August 1905 und den Ausführungsbestimmungen zu diesem Gesetze vom 5. Oktober 1905, sowie den ministeriellen Anweisungen für die Bekämpfung der Diphtherie vom 10. August 1906 gesetzliche Anhaltspunkte.

Was zunächst die Absonderung anlangt, so müssen wir aus praktischen Gründen einen Unterschied machen, einmal zwischen Erkrankten bzw. Rekonvaleszenten mit länger dauernder Bazillenausscheidung (Dauerausscheidern) und nicht nachweislich krank gewesenen Bazillenträgern, andererseits zwischen Erwachsenen, welche im Erwerbsleben stehen, und Schulkindern.

§ 12 der „Anweisungen“ bestimmt, dass an Diphtherie Erkrankte ohne Verzug abzusondern sind. Die Absonderung ist womöglich in der Behausung des Kranken durchzuführen, in Fällen aber, wo dies nach den Verhältnissen nicht möglich ist (enge Wohnungen usw.) oder wo die Gefahr der Weiterverbreitung in erhöhtem Masse besteht (öffentliche Gebäude, Nahrungsmittelgewerbe) oder wo kein besonderes Pflegepersonal zur Verfügung steht, ist durch entsprechende Vor-



stellungen auf freiwillige Krankenhauspflege hinzuwirken. Da nun eine wirksame Absonderung überhaupt nur in einem Krankenhause durchzuführen ist, so erscheint diese Bestimmung, welche die Krankenhausaufnahme von dem freien Willen des Kranken abhängig macht, reformbedürftig. Es müsste eine obligatorische Krankenhausisolierung mindestens für diejenigen Fälle gefordert werden, in denen eine Absonderung wegen Raummangels überhaupt unmöglich ist oder wo im Hause des Erkrankten ein Nahrungsmittelgewerbe betrieben wird. Bis zur Isolierung des Erkrankten im Krankenhause und Feststellung der Keimfreiheit der Umgebung müsste die Ausübung des Gewerbes untersagt werden.

Die Krankenhausüberführung ist aber nach § 12 noch weiteren Beschränkungen unterworfen. Selbst wenn die zum Zwecke der Absonderung notwendigen Massnahmen in der Behausung des Erkrankten nicht getroffen werden, und der beamtete Arzt die Krankenhausüberführung für unerlässlich hält, so muss erst der behandelnde Arzt danach gefragt werden, ob er dieselbe ohne Schädigung des Kranken für zulässig erklärt. Für Kinder ist endlich noch die Einwilligung der Eltern erforderlich. Das sind unnötige Erschwerungen. Der beamtete Arzt, der übrigens von der Diphtheriebekämpfung sowieso fast ganz ausgeschaltet ist (s. u.), kann wohl allein ermessen, ob die Krankenhausüberführung möglich ist. Die Einwilligung der Eltern ist aber, wenigstens auf dem Lande, nur selten zu erreichen. Es sind daher die Bestimmungen für Bayern und Baden (86), wo die Einwilligung der Eltern nicht erforderlich ist, wenn der Bezirksarzt Krankenhausbehandlung wegen dringender Gefahr der Weiterverbreitung anordnet, entschieden als ein Fortschritt zu begrüssen. Das erscheint manchem vielleicht als eine zu rigorose Massregel. Wenn sie aber in der Weise durchgeführt würde, dass nicht wahllos alle Fälle dem Krankenhause zugewiesen würden, was ja sowieso an der Kostenfrage scheitern würde, sondern nur diejenigen, die eine besondere Gefahr für die Allgemeinheit derstellen, wie ich sie oben gekennzeichnet habe, ist sie von grossem Wert. Dass in derartigen Fällen die entstehenden Kosten aus öffentlichen Mitteln bestritten werden müssten, erscheint wohl notwendig. Das bezüglich der Krankenhausbehandlung Gesagte gilt in gleichem Masse für erkrankte Erwachsene und Kinder.

§ 11 der „Anweisungen" besagt ferner, dass die getroffenen Anordnungen (also in erster Linie die Isolierung) unverzüglich wieder aufzuheben sind, wenn der Kranke genesen ist. Nun wissen wir aus den

obigen Ausführungen, dass die Entkeimungsdauer durchschnittlich mindestens 4—5 Wochen dauert, dass aber in vereinzelten Fällen noch viel länger die Diphtheriekeime beherbergt werden können, obwohl der Kranke klinisch völlig genesen ist. Kirchner (87) und ihm folgend Willführ (62) fassen nun den Begriff „Genesung" im Sinne des Seuchengesetzes als gleichbedeutend mit Keimfreiheit auf und halten die Entlassung erst nach Eintritt der bakteriologischen Genesung für gesetzlich zulässig. Ob nun diese Auffassung zu Recht besteht oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls halte ich es nicht für praktisch durchführbar, einen erwachsenen Dauerausscheider auf länger als höchstens 4—5 Wochen nach Eintritt der klinischen Genesung zu isolieren. Falls er nach Ablauf dieser Zeit noch Bazillen beherbergt, müsste er unbedingt unter Beobachtung der weiter unten angegebenen Vorschriften aus der Isolierung entlassen werden. Vielleicht könnte diese Massnahme für Personen, die ein Nahrungsmittelgewerbe betreiben, was in Bayern heute schon der Fall ist (s. u.), bzw. für solche, die mit Pflege, Wartung und Unterricht von Kindern betraut sind (Lehrer, Lehrerinnen, Erzieherinnen, Kinderpflegerinnen, Geistliche, usw.) insofern etwas verschärft werden, als die Ausübung des Gewerbes oder Berufes bis zur Keimfreiheit auch über eine Frist von 5 Wochen hinaus untersagt werden könnte.

Das dürfte das Höchste sein, was sich in einem künftigen Seuchengesetze für den erwachsenen Dauerausscheider erreichen liesse.

Wenn wir dabei in Betracht ziehen, dass Erwachsene überhaupt relativ seltener an Diphtherie erkranken[1]) und ausserdem in der Rekonvaleszenz im allgemeinen die Bazillen rascher verlieren als Kinder, so erscheint die genannte Frage praktisch nicht übermässig bedeutsam.

Nebenbei ist übrigens hier zu erwähnen, dass die Absonderungsmassnahmen für Heeresangehörige, bei denen ja viel leichter als bei der freizügigen Zivilbevölkerung strikte Bestimmungen durchgeführt werden können, in mustergültiger Weise durch die von der Medizinalabteilung des preussischen Kriegsministeriums herausgegebene „Anleitung für die Diphtheriediagnose" geregelt sind. So besagt eine Vorschrift: „Rekonvaleszenten von Diphtherie sind nicht eher aus den Lazaretten zu entlassen, als bis die mikroskopische und kulturelle Untersuchung das Fehlen von Diphtheriebazillen bei drei hintereinander

1) Nach Tjaden (48) stellen die über 14 Jahre alten nur 20 pCt. aller Diphtheriekranken dar.



vorgenommenen Untersuchungen ergeben hat, nachdem der Krankheitsprozess im klinischen Sinne zur Heilung gelangt ist."

Schwerwiegender ist es schon, dass uns für Bazillenträger, also für diejenigen Keimträger, bei denen eine irgendwie fassbare Erkrankung fehlt, die an sich eine gesetzliche Isolierungsmöglichkeit bietet, jegliche gesetzliche Handhabe zur Absonderung völlig fehlt, umsomehr, als es zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen gehört, dass fast die ganze Umgebung Diphtheriekranker zu Bazillenträgern wird. Trotzdem dürften in einem künftigen Gesetze auch hierfür allerhöchstens für die oben erwähnten Kategorien von Erwachsenen (Lehrer, Nahrungsmittelgewerbetreibende usw.) Beschränkungen in der Ausübung des Berufes oder Gewerbes zu erreichen sein. Bezüglich des Nahrungsmittelgewerbes findet sich eine hierher gehörige Vorschrift im bayrichen Gesetze (86), die einen erheblichen Fortschritt gegen die entsprechende preussische Bestimmung darstellt. Dieselbe besagt, dass „beim Auftreten von Diphtherie der Betrieb so lange ganz oder teilweise untersagt wird, als die Gefahr der Verschleppung der Krankheitserreger durch den Geschäftsbetrieb besteht". Das preussische Gesetz schreibt dagegen nur für solche Ortschaften, die bereits von der Krankheit befallen sind, Beschränkungen des Gewerbebetriebes vor, die sich zudem nur auf Gegenstände, nicht auf Menschen beziehen, die geeignet sind die Krankheit zu verbreiten, und ordnet die unverzügliche Aufhebung der Beschränkung nach Ueberführung des Kranken in ein Krankenhaus und nach erfolgter Wohnungsdesinfektion ohne Rücksicht auf vorhandene gesunde Keimträger an. Diese Bestimmung ist nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr zweckmässig.

Dass übrigens nach Massgabe der jetzigen gesetzlichen Bestimmungen aus einer Suspension vom Amte Schwierigkeiten aller Art entstehen können, zeigt der Fall einer Breslauer Lehrerin, die mit grosser Hartnäckigkeit ihre Wiederzulassung zum Unterricht verfolgte und in letzter Zeit an den Magistrat die Anfrage richtete, ob auch ihre Bazillen auf Virulenz geprüft wären, was leider unterlassen worden war — einen Punkt, auf welchen ich gleich zu sprechen kommen werde.

Wenn wir nun schon nicht imstande sind, die Bazillenträger zur Absonderung zu zwingen, so ist es schon ein grosser Fortschritt für die Diphtheriebekämpfung, wenn wir dieselben — und das gilt auch in gleichem Masse für die Dauerausscheider — wenigstens kennen. „Es genügt schon die Bazillenträger zu kennen und zu kennzeichnen, um sie ihres gefährlichen Charakters für die Umgebung zu berauben"



[v. Drigalski (88)]. Diese Kenntnis verschafft uns die bakteriologische Untersuchung. Wenn Sobernheim (8) sagt: „Die Grundlage jeder Diphtheriebekämpfung muss die bakteriologische Diagnostik bilden", so bringt er damit die Ansicht sämtlicher Autoren, welche sich mit der Bekämpfung der Diphtherie beschäftigt haben, zum Ausdruck. Löffler verlangt in seinen Ergänzungsbestimmungen zum Seuchengesetz wenigstens die Schlussuntersuchung (Nachuntersuchung) ein für allemal obligatorisch zu machen. Bisher ist es nach dem preussischen Gesetz (§ 15 der Anweisungen) nur möglich, Personen aus der Umgebung Diphtheriekranker (Bazillenträger) die bakteriologische Untersuchung des Nasen-Rachenschleims anzuraten. Das ist entschieden zu wenig. Es wäre vielmehr wünschenswert, wenn durch gesetzliche Vorschrift die bakteriologische Untersuchung nicht allein auf den Erkrankten, wo sie zum Zwecke der Aufhebung der Isolierung dreimal innerhalb 3 Tagen erfolgen müsste, sondern auch auf dessen nähere und entferntere klinisch gesunde Umgebung, sowie in Epidemiezeiten auf alle Halskrankheiten und alle verdächtigen Fälle sich zu erstrecken hätte. Damit entfiele auch die von manchen Autoren geforderte Anzeigepflicht für Verdachtsfälle. Ueber die durch die bakteriologische Untersuchung festgestellten Keimträger (Dauerausscheider und Bazillenträger) wären dann amtliche Listen zu führen. Sie müssten sich zwangsweise in bestimmten Zwischenräumen melden und erneuten bakteriologischen Untersuchungen unterziehen. Auch müsste nach dem Vorschlage von Henkel (89) der Keimträger womöglich ein eigenes Schlafzimmer, zum mindesten ein eigenes Bett besitzen. Ferner müsste gefordert werden, dass die Keimträger sich einem vorübergehenden Krankenhausaufenthalte unterwerfen müssten, wenn nach dem Ermessen des beamteten Arztes eine Notwendigkeit dafür vorliegt, sei es zu Entkeimungsversuchen (s. u.), sei es zum Zwecke der Absonderung in Epidemiezeiten. Von der bakteriologischen Untersuchung müsste endlich die Aufhebung der Isolierung der Dauerausscheider wenigstens bis zu der oben erwähnten Frist von 4—5 Wochen abhängig gemacht werden. Die Isolierung ist sofort auch innerhalb dieser Frist aufzuheben, wenn die festgestellten Keime sich als nicht ansteckungsgefährlich erweisen sollten. Wir wissen, dass es Bakterien gibt, die mikroskopisch und kulturell den Diphtheriebazillen äusserst nahe stehen (Pseudodiphtheriebazillen usw.). Auf die Schwierigkeiten, die dadurch der bakteriologischen Diagnostik erwachsen, will ich hier nicht eingehen. Sie gehören in das Gebiet der speziellen Bakteriologie



und sind Sache der untersuchenden Zentralstellen, die nebenbei bemerkt, leider von dem Gros der praktischen Aerzte immer noch nicht in wünschenswertem Masse für die Diphtheriebekämpfung in Anspruch genommen werden. Diese Keime sind aber ungefährlich, sie sind avirulent und daher praktisch bedeutungslos. Ferner gibt es auch avirulente echte Diphtheriebazillen, die nach Klinger und Schoch (90) besonders in geschlossenen Anstalten sehr verbreitet sind. Es erscheint daher notwendig, auch diese Kenntnisse praktisch verwertbar zu machen und durch das Tierexperiment nachzuweisen, ob die Trägerkeime gefährlich für die Allgemeinheit sind oder nicht. Bei negativem Ausfall des Tierversuches ist die Isolierung unnötig [Klinger (91)]. Wenn nun auch die Virulenz der Trägerbazillen beim Tiere nicht ohne weiteres einen Schluss auf ihre Menschenpathogenität zulässt, wie Schopohl (92) bemerkt, und umgekehrt, so dürfte doch der Meerschweinchenversuch, auf dem alle unsere Voraussetzungen für die Serumtherapie und -bereitung beruhen [Sobernheim (8)] nicht belanglos sein, sondern als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel in der Praxis der Diphtheriebekämpfung zu gelten haben. Dass sich übrigens diese Kenntnisse bereits in weiteren Kreisen Eingang verschafft haben, beweist der oben erwähnte Fall der Lehrerin.

Die genannten Massnahmen der Isolierung und bakteriologischen Untersuchung sind aber nicht nur in Zeiten gehäuften Auftretens von Diphtherieerkrankungen, sondern sofort bei den ersten Fällen, sowie bei sporadischem Auftreten in Anwendung zu bringen. Für Epidemiezeiten erscheint es ferner zweckmässig, die gesetzliche Isolierungsmöglichkeit durch entsprechende ortspolizeiliche Verordnungen im Sinne vorstehender Ausführung zu erweitern.

In grösserem Umfange als für erwachsene Personen, die ja im ganzen für Diphtherie weniger disponiert sind, haben wir gesetzliche Bestimmungen, die sich mit der Absonderung beschäftigen, für Kinder, insbesondere für Schulkinder bis zu 15 Jahren, welche ja bekanntlich fast 50 pCt. der Bevölkerung und zwar den am meisten disponierten Teil derselben darstellen. Während man früher der Schule eine mehr untergeordnete Rolle für die Verbreitung der Diphtherie zuwies und die letztere mehr für eine „Schulkindkrankheit" als für eine „Schulkrankheit" hielt, wissen wir heute, insbesondere durch die Untersuchungen Seligmann's und Gottstein's (4), dass die Schule eine wichtige Infektionsquelle darstellt. v. Drigalski (93) hat sogar ausgerechnet, dass 50 pCt. der gesamten Diphtheriefälle auf Infektion



durch die Schule zurückgeführt werden können. Es ist daher erfreulich, dass wir für die Schule geeignete gesetzliche Vorschriften zur Fernhaltung sämtlicher Keimträger vom Unterricht besitzen, zu deren Durchführung die Schulbehörden nicht allein berechtigt, sondern nach Kirchner (87) verpflichtet sind. Als solche kommen in Betracht:

1. § 18 der Anweisungen „Jugendliche Personen aus Behausungen, in welchen eine Erkrankung an Diphtherie vorgekommen ist, müssen, soweit und solange eine Weiterverbreitung der Krankheit aus diesen Behausungen durch sie zu befürchten ist, vom Schul- und Unterrichtsbesuche ferngehalten werden." Ferner ist auf eine Beschränkung des Verkehrs solcher Personen mit anderen Kindern, insbesondere auf öffentlichen Strassen und Plätzen hinzuwirken. Bei Diphtherie in Pensionaten usw. ist die Absonderung unverzüglich einzuleiten und Entlassung von Zöglingen während der Dauer, sowie unmittelbar nach dem Erlöschen der Krankheit von dem Resultat der bakteriologischen Untersuchung abhängig zu machen. Schulschluss kann bei nicht genügend wirksamer Absonderungsmöglichkeit einer im Schulhause wohnhaften, an Diphtherie erkrankten Personen angeordnet werden.

2. § 32 verbreitet sich über die Schliessung von Schulen oder Schulklassen in Ortschaften, in welchen die Diphtherie in epidemischer Verbreitung auftritt.

3. Bestimmt § 6 des Ministerialerlasses vom 9. Juli 1907 betr. Verhütung der Verbreitung übertragbarer Krankheiten durch die Schulen, dass die Wiederzulassung zur Schule nicht eher erfolgen darf, als bis nach ärztlicher Bescheinigung eine Gefahr der Weiterverbreitung der Krankheit nicht mehr zu befürchten steht und die für den Verlauf der Krankheit erfahrungsgemäss als Regel geltende Zeit abgelaufen ist.

Die letztere Bestimmung ist ziemlich weit gefasst. Sie lässt für den folgerichtig Denkenden gewiss nur die eine Auslegung zu, dass eine Gefahr der Weiterverbreitung erst dann nicht mehr zu befürchten ist, wenn keine virulenten Diphtheriebazillen mehr ausgeschieden werden. Bazillenträger und Dauerausscheider sind also für die Schule völlig gleich zu bewerten. Der Nachsatz bezüglich des Krankheitsverlaufes ist dann ganz unnötig. Für die Allgemeinheit ist die Vorschrift jedenfalls zu wenig präzise ausgedrückt und Dütschke (86) hat wohl völlig Recht, wenn er betont, dass nur in den seltensten Fällen der Entscheidung über das Bestehen der Verbreitungsgefahr die bakteriologische Untersuchung zu Grunde gelegt wird. Demgegenüber bedeutet das bayrische Gesetz, dass die Zulassung zum Schulbesuch von der durch



bakteriologische Untersuchung festgestellten Keimfreiheit abhängig macht, einen wesentlichen Fortschritt. Sämtliche Autoren, welche an der praktischen Bekämpfung der Diphtherie in Schulen gearbeitet haben, betonen die ausschlaggebende Wichtigkeit der bakteriologischen Prüfung. Sie verlangen mehrmalige, im allgemeinen zwei- bis dreimalige Untersuchung [Henkel (89), Bachauer (94), Gottstein (95), Seligmann (96), Sobernheim (8), Kassowitz (84) usw.]. Bachauer und Sobernheim wollen die Untersuchung in Epidemiezeiten auch auf alle Halsentzündungen, Seligmann und Bachauer auf sämtliche Kinder, letzterer auch auf die schulpflichtigen Geschwister, aber nur in Epidemiezeiten ausgedehnt wissen. Kassowitz verlangt noch zum Zwecke der Aufrechterhaltung der Fernhaltung vom Unterricht den Schick'schen Virulenzversuch. Ich möchte mich auf den Standpunkt stellen, dass Zulassung zum Schulbesuch von dreimaliger in Zwischenräumen von je 3 Tagen vorgenommener negativer Untersuchung abhängig gemacht wird und dass in Epidemiezeiten sämtliche Kinder durchuntersucht werden müssen. Sind die Kinder nach dieser Frist nicht keimfrei, so möchte ich dem Vorschlage Bernhardt's (97), die Kinder dann wieder ruhig zum Unterricht zuzulassen, nicht unbedingt Folge leisten. Vielleicht könnte hier wenigstens in grösseren Städten Einzelunterricht in Erholungsstätten pp. bis zur völligen Keimfreiheit erteilt werden. Auf dem Lande wird sich das nicht durchführen lassen. Es würde dann nach Ablauf der üblichen Entkeimungsdauer von etwa 5 Wochen — Gottstein (95) empfiehlt 8 Wochen — die Wiederzulassung unter Beachtung besonderer Kautelen (gesonderter Klassenplatz, Desinfektionsanweisung usw., insbesondere durch Aufklärung der Eltern, soweit eine solche Erfolg verspricht) notwendig werden. Eventuell käme auch ein vorübergehender Krankenhausaufenthalt zu Entkeimungsversuchen in Betracht.

Die Fernhaltung der festgestellten Keimträger vom Schulunterricht lässt sich jedenfalls in praktisch genügendem Masse bei folgerichtiger Durchführung schon jetzt erreichen und wirkt ausserordentlich segensreich. So sah Steinhardt (98) nach Entfernung zweier Bazillenträger keinen weiteren Diphtheriefall mehr in einer Schule. In Epidemiezeiten hat sich diese Methode jedenfalls ausserordentlich bewährt, wie die Erfahrungen bei grösseren Schulepidemien gezeigt haben [v. Drigalski, Peters (Halle), Seligmann, Schulz (Berlin), Dietrich, Frank, Gottstein (Charlottenburg), Gettkant (Schöneberg), Bachauer (Augsburg) usw.].



Zur Durchführung der genannten Massnahmen kommen in den grösseren Städten die Schulärzte in Betracht, auf dem Lande gehört diese Tätigkeit zum Wirkungskreis des beamteten Arztes.

Wen auch gewiss die Gefahr besteht, dass sich Schulkinder auch ausserhalb der Schule anstecken können, so ist die Ausschaltung der Keimträger durchaus nicht zwecklos, wie Hüls und Sommerfeld (99) uns wissen lassen wollen, da es wohl auf der Hand liegt, dass die Infektionsgefahr in einem engen Raum mit dicht gedrängter Belegung besonders gross ist. Jedenfalls kommt eine erfolgreiche Bekämpfung der Diphtherie in der Schule auch der übrigen Bevölkerung zugute [Schultz (100)].

Die Schliessung der Schule wird nur in Ausnahmefällen notwendig werden, so bei grosser Ausdehnung und besonderer Bösartigkeit einer Diphtherieepidemie. Sie lässt sich im allgemeinen vermeiden, wenn Kinder aus diphtheriebefallenen Ortschaften und Häusern, sowie Keimträger nicht zum Unterricht zugelassen werden.

Für Pensionate, Internate usw. ist, wie § 18 der Anweisungen vorschreibt, wegen der Gefahr der Weiterverschleppung eine Schliessung zu verhindern.

Zu Desinfektionszwecken wird ein vorübergehender Schulschluss notwendig sein.

Das war in groben Umrissen die Lehre von der Absonderung, welche im Verein mit der bakteriologischen Feststellung der Keimträger bei der Bekämpfung der Diphtherie zur Zeit wohl die wichtigste Rolle spielt. Nun zur Desinfektion.

Hierbei hat man zu unterscheiden:

1. die laufende Desinfektion am Krankenbett,
2. die Entkeimungsversuche von Keimträgern durch keimtötende Mittel,
3. die Schlussdesinfektion.

§ 20 der Anweisungen verlangt, dass während der ganzen Dauer der Krankheit die Vorschriften der Desinfektionsanweisung peinlich befolgt werden. Die laufende Desinfektion am Krankenbett gestaltet sich bei der Diphtherie in derselben Weise wie bei anderen Infektionskrankheiten. Dabei ist in erster Linie auf die Desinfektion des Nasen- und Rachenschleimes Bedacht zu nehmen. Dass hierfür sowohl in der Desinfektionsanweisung, sowie im Krankenpflege-Lehrbuch noch immer u. a. das Sublimat als geeignetes chemisches Desinfektionsmittel angeführt ist, müsste endlich einmal korrigiert werden, da das Sublimat



vermöge seiner Fähigkeit, das Eiweiss zu koagulieren, den Entkeimungseffekt geradezu verhindert, was ja vielleicht für die Diphtheriebazillen nicht ganz in dem Masse zutrifft wie z. B. für die Tuberkelbazillen. Ich habe es mir jedenfalls seit Jahren in der von mir geleiteten staatlichen Krankenpflegeschule stets zur Pflicht gemacht, im Unterricht das Sublimat für diese Zwecke zu verbieten und in erster Linie die Kresol-Seifenlösung empfohlen.

Die laufende Desinfektion stellt, wenn sie auch die Tröpfcheninfektion nicht zu verhüten vermag, einen wichtigen Bekämpfungsfaktor dar, vorausgesetzt, dass sie in sachkundiger Hand ruht, was bei der Krankenpflege auf dem Lande nicht immer behauptet werden kann.

Schon am Krankenbett werden wir versuchen, durch Mundspülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten die Diphtheriekeime zu rascherem Verschwinden zu bringen. Ganz besonders aber werden wir in der Rekonvaleszenzperiode und beim Bazillenträger bestrebt sein, die Trägerkeime zu entfernen bzw. zu vernichten. Diese Entkeimungsversuche werden aber nicht immer von Erfolg gekrönt sein; denn einmal sind die Diphtheriebazillen in ihren Verstecken in den Buchten und Falten des Nasen-Rachenraumes schwer anfassbar, andererseits besitzen wir ein absolut sichertötendes Mittel für Diphtheriebazillen im Körper des lebenden Menschen nicht. Es ist daher nicht verwunderlich, dass für diese Zwecke zahlreiche verschiedene Mittel angegeben und versucht worden sind. Am meisten wurden chemische Desinfektionsmittel in Vorschlag gebracht. Als erster strebte v. Behring die Zerstörung des Diphtheriebazillus durch Jodtrichlorid an. Gurgelungen mit Sublimatlösung (1 : 10000), mit Quecksilbercyanid (1 : 10000), mit Chloroform- und Chlorwasser (1 : 1100), mit alkohol. Thymollösung (1 : 500), mit Karbolsäure, Terpentinöl usw. wurden empfohlen, ferner Inhalationen mit Benzol, Toluol, Eukalyptusöl usw. In neuerer Zeit hatte Conradi (29) auf die 1 proz. Malonsäure als Gurgelung und Inhalation grosse Erwartungen gesetzt, die sich aber nach Rolly (44), Bachauer (94), Wörner (101) usw. nicht erfüllt haben. Pinselungen wurden und werden angewendet mit einem Gemenge aus Karbol (5 pCt.), Brom (2 pCt.) und Chlor (1 pCt.), sowie mit der sogen. Löffler'schen Lösung, mit Borsäure, mit Wasserstoffsuperoxyd, insbesondere in Verbindung mit 1 pCt. Ammon. carbonic., mit Argent. nitr., Natr. sozojodolic, Jodtinktur usw. „Aber die Resultate waren keine glänzenden und entsprachen nicht der aufgewendeten Mühe," sagt Jochmann (102). Die von Abel-Bergen angegebene Ausräucherung mit Jodspray ist nicht



zu empfehlen [Engelmann (51)]. (Kassowitz (84)] fand das Wasserstoffsuperoxyd noch als das geeigneteste Mittel. Bachauer (94) sah durch die Jodtinktur rasche Entkeimung. Wie sich das in allerneuster Zeit empfohlene Providoform (Tribom-β-Naphthol) als Entkeimungsmittel bei Diphtherie bewähren wird, bleibt abzuwarten. Leschke (103) konnte damit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der ersten Woche nach dem Verschwinden des Belages Bazillenfreiheit[1]) erzielen.

Weiterhin hat man versucht, durch Bakterienprodukte — ich erinnere an Emmerich's Pyocyanase — sowie sogar lebende Bakterien entkeimend zu wirken, letzteres auf Grund der Erfahrung, dass gewisse Keime (Staphylococcus pyogen. aur., Pneumokokken usw.) imstande sind, auf das Wachstum der Diphtheriebazillen hemmend einzuwirken. [Verdrängungsmethode Schiötz, Cattlin und Day (104) usw.]

Weiterhin hat man die im Heilserum enthaltene bakterizide Komponente zu keimtötenden Zwecken zu benutzen versucht, aber ohne besonderen Erfolg. Man hat bakterizide Sera hergestellt [Wassermann (105)], später Bandi und Martin (Heilserumpastillen) und dieselben auch in trockenem Zustande zur Lokalbehandlung benutzt. Auch die aktive Immunisierung mittels abgetöteter Kulturen [Petruschky (106)] ist versucht worden. Ferner wurden mit nicht ungünstigem Erfolge Injektionen von Heilserum in die Tonsillen ausgeführt. Dass mit der Heilserumbehandlung grössere bakterizide Erfolge nicht erreicht werden dürften, liegt in der überwiegend antitoxischen Natur des Serums begründet.

Endlich hat man die Finsen'sche Lichtbehandlung für die Entkeimung nutzbar zu machen gesucht (Prip), sowie in neuester Zeit die ultravioletten Strahlen (Höhensonne) im Verein mit der Verdrängungsmethode herangezogen [Rolly (44)].

Allen diesen Methoden haften noch mehr oder minder grosse Mängel an. Für die praktische Bazillenträgerbehandlung werden wir uns daher zweckmässig mit den billigeren Mitteln begnügen, die trotzdem hinreichend wirksam sind. Gurgelungen und Pinselungen mit Jodtinktur, Wasserstoffsuperoxyd, sowie Bestäubungen mit Natrium sozojodolic. sind hierfür zu empfehlen. Hierbei, insbesondere beim

1) In allerneuester Zeit wird zu Entkeimungsversuchen von Diphtheriebazillenträgern vom Kriegsministerium Jod in statu nascendi in folgender Form empfohlen: Sol. Kal. jodat 10/200, 3 × tgl. 1 Esslöffel einnehmen u. nachher mit verd. H_2O_2, dem einige Tropfen HCl zugesetzt sind, gurgeln lassen, wodurch freies Jod in Mund- und Rachenhöhle abgespalten wird. Das Verfahren soll sich bei Heeresangehörigen bewährt haben.

Wasserstoffsuperoxyd werden wir ausser von der desinfizierenden Wirkung einen Erfolg von der mechanisch-reinigenden Komponente erwarten dürfen. Ausserdem dürften Versuche mit Providoform zu machen sein.

Jedenfalls sind die Entkeimungsversuche, wenn auch nicht in allen Fällen absolut wirksam, als ein wichtiger mitwirkender Faktor bei der praktischen Diphtheriebekämpfung nicht ausser Acht zu lassen. Es erscheint daher zweckmässig, wenn nach dem Vorschlage von Krause (107) in § 15 der Anweisungen, wonach Diphtheriekeimträger auf die Gefahr, welche sie für ihre Umgebung bilden, hinzuweisen und aufzufordern sind, ihren Rachen regelmässig mit einem geeigneten, vom Arzt zu verordnenden desinfizierenden Mundwasser zu spülen, das Wort „auffordern" in „anhalten" umzuwandeln. Dabei würde gleichzeitig unter Strafandrohung auf die Desinfektion aller Gebrauchsgegenstände des Keimträgers mit Kresolseifenlösung hinzuwirken sein.

In § 20 der Anweisungen wird nach der Genesung des Kranken, nach seiner Ueberführung in ein Krankenhaus oder nach seinem Tode die Schlussdesinfektion angeordnet. Nun hat aber gerade bei der Diphtherie die Schlussdesinfektion nur bedingten Wert. Die — ich möchte sagen — gedankenlose Anwendung derselben ist sogar geradezu gefährlich, weil sie den Anschein erweckt, als ob alles geschehen wäre, was zur Verhinderung und Weiterverbreitung der Krankheit notwendig ist, während in Wirklichkeit vorhandene Diphtheriebazillenträger eine eben desinfizierte Wohnung sofort wieder aufs neue infizieren können. Es ist daher ebenso wie zum Zwecke der Absonderung, auch für die Schlussdesinfektion die bakteriologische Untersuchung des Kranken und seiner Umgebung die gegebene Richtschnur. Ergibt dieselbe noch das Vorhandensein von Diphtheriebazillen, dann möchte ich es für das Zweckmässigste halten, mit der Schlussdesinfektion noch zu warten und sich vorerst mit einer gründlichen Reinigung des Zimmers (Abreibung mit desinfizierenden Lösungen) und insbesondere mit sorgfältiger Desinfektion aller Gebrauchsgegenstände des Keimträgers zu begnügen.

Endlich müsste die Ausführung der Schlussdesinfektion unbedingt kostenlos sein. Die Scheu vor den Desinfektionskosten führt zur Verheimlichung der Erkrankung.

Das waren die hauptsächlichsten Massnahmen, welche für uns die Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche zur Verfügung stehen.

Zur Vervollständigung der Isolierungsmassnahmen könnte man in Epidemiezeiten vielleicht noch die Kenntlichmachung diphtheriebefallener Häuser empfehlen, wie sie § 6 des preussischen Seuchengesetzes



für Typhus- und Rückfallfieber bereits vorsieht. Dadurch könnte der unerwünschte Verkehr zwischen Kranken und Gesunden bis zu einem gewissen Grade unterbunden werden. Sehr viel würde aber durch diese Massregel wohl nicht erreicht werden, weshalb sie manche Autoren, wie z. B. Sobernheim (8), nicht empfehlen.

Aus den vorstehenden Ausführungen ergibt sich, dass die Seuchengesetzgebung besonders in Preussen, noch manche Lücken bezüglich der Diphtheriebekämpfung aufweist und dass die gesetzlichen Bestimmungen vielfach nicht mehr unseren modernen wissenschaftlichen Anschauungen über die Diphtherie und ihre Verbreitungsweise entsprechen. Neuere Gesetzgebungen einiger Bundesstaaten (Bayern, Baden) haben sich daher, bewogen durch die Erfahrungen mit dem preussischen Seuchengesetz, diesen Anschauungen in höherem Masse angepasst.

Trotz alledem wäre es aber wohl auch mit den bestehenden Bestimmungen möglich gewesen, die Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche erfolgreicher und wirksamer aufzunehmen und das immerwährende Zunehmen derselben zu verhindern, wenn die Diphtheriebekämpfung überall in verständnisvoller Anwendung der Vorschriften ausgeführt worden wäre. Das wäre aber nur dann möglich gewesen, wenn sie von vornherein in der Hand des beamteten Arztes gelegen hätte, welcher in erster Linie zur gesetzlichen Seuchenbekämpfung berufen ist. Dieser Mangel ist zwar in den Grossstädten in viel geringerem Masse fühlbar; aber auf dem Lande, wo nur wenige meist mit der Praxis überhäufte Aerzte zur Verfügung stehen, ist er von grösster Bedeutung. Hier liegt der Kardinalfehler in der Gesetzgebung, der zuerst beseitigt werden muss.

Nach § 6 Abs. 4 des preussischen Seuchengesetzes hat die Ortspolizeibehörde nur die ersten Fälle von Diphtherie ärztlich feststellen zu lassen, und dies auch nur dann, wenn sie nicht von einem Arzte angezeigt sind.

Die Polizeibehörde hat also verschieden zu verfahren, je nachdem die Anzeige von einem Arzt erstattet ist oder nicht. Im ersteren Falle hat sie diesen um Auskunft zu ersuchen, im letzteren einen Arzt mit der Ermittelung zu beauftragen. „Sie soll in der Regel behufs Kostenersparnis den nächst erreichbaren Arzt wählen. Um die Durchführung der letzteren Vorschrift zu erzwingen, wird in den Allg. Ausf.-Bestimmungen zu § 25 P. G. ausdrücklich bestimmt, dass, wenn durch Unterlassung von Zuziehung des nächst erreichbaren Arztes mehr Kosten entstanden sind, diese unter Umständen der Ortspolizeibehörde nicht zu erstatten sind“ [Kirchner (87)].

Diese für die Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche denkbar unglücklichste Fassung, welche die fast vollständige Ausschaltung des beamteten Arztes von der Ermittelung der ersten Fälle zur Folge hat, war wohl seinerzeit unter dem Eindruck der günstigen Heilwirkung des Serums, sowie der allgemeinen Abnahme der Diphtherieerkrankungen erfolgt. Man hatte sich daran gewöhnt, die Diphtherie als eine harmlose Kinderkrankheit anzusehen, eine Anschauung, die heute nicht mehr zu Recht besteht. Gerade die Ermittelung der ersten Fälle und die sofortige Einleitung sachgemässer Bekämpfungsmassnahmen sind allein im Stande, das Auftreten von Epidemien im Keime zu ersticken. Wenn erst die Seuche um sich gegriffen hat und der beamtete Arzt mit seinen Ratschlägen zu Hilfe gerufen wird, dann können selbst die bestgemeinten Massnahmen keine sofortige Abhilfe schaffen.

Es ist darum das braunschweigische Seuchengesetz, welches wenigstens die Feststellung der Fälle, welche nicht amtlich angezeigt oder festgestellt sind, durch den beamteten Arzt vorschreibt, schon besser. In noch günstigerer Weise ist in Bayern und Baden die erste Ermittelung durch den beamteten Arzt geregelt, der ferner auch bei bösartigem und gehäuftem Auftreten Erhebungen anzustellen hat, in Baden ausserdem auch dann, wenn aus den gehäuften Anzeigen die Unzugänglichkeit der Massnahmen ersichtlich ist. In Württemberg finden Ermittelungen durch den Oberamtsarzt nur statt bei gehäufterem Auftreten sowie bei Auftreten des ersten Falles in einem Schulhause oder in einer mit einem Nahrungsmittelgewerbe in Zusammenhang stehenden Haushaltung.

Die Gründe, warum in Preussen die Mitwirkung des beamteten Arztes an der Diphtheriebekämpfung entbehrlich scheint, werden einmal in der Häufigkeit der Fälle und der damit verbundenen Ueberlastung, andererseits in den infolgedessen entsprechend vermehrten Kosten gesucht. Die letztere Befürchtung dürfte nach der Pauschalierung der Reisekosten in Wegfall kommen und die vermehrte Arbeit würden die beamteten Aerzte wohl gern in Kauf nehmen, zumal sicher zu erwarten sein dürfte, dass bei sachgemässer Aufnahme aller geschilderten Bekämpfungsmassnahmen bereits beim Auftreten der ersten Fälle die Erkrankung sicher nicht mehr den Umfang erreichen wird, den sie zur Zeit aufweist. Das bisherige Verfahren, in welchem man den praktischen Arzt an die Stelle des beamteten Arztes gesetzt hat, hat sich nicht bewährt. Schon das im § 6 vorgeschriebene Ermittelungsverfahren, das davon spricht, „womöglich eine bakterio-

logische Untersuchung des Rachenbelages des Erkrankten zu veranlassen", dürfte in der Hand des praktischen Arztes, der ja ganz andere Ziele im Auge hat als der beamtete Arzt, je nach Lage des Falles sehr verschieden gehandhabt werden. Denn schliesslich ist jeder praktische Arzt ein Mensch und zwar ein von den „gottgewollten Abhängigkeiten des Lebens" ganz besonders bedrängter Mensch, wie das Krause (107) in seinem Referat auf S. 24 ausserordentlich treffend geschildert hat. Eine bakteriologische Untersuchung ist aber nicht „womöglich", sondern sie ist unbedingt und in weitestem Umfange räumlich und zeitlich auszuführen. Dazu kommt noch, dass dem praktischen Arzt, insbesonderere dem jungen und unerfahrenen Kollegen eine Tätigkeit zugemutet wird, die, abgesehen von der zeitraubenden Arbeit, ein besonderes Mass von sanitätspolizeilichen Kenntnissen und Erfahrungen fordert.

Es wäre daher hohe Zeit, wenn nach dem Kriege die ganze Seuchenbekämpfung einheitlich für das Deutsche Reich durch ein Reichsseuchengesetz geregelt werden sollte, dass dann wenigstens diese wesentlichste Forderung, die Anteilnahme des beamteten Arztes, an der Diphtheriebekämpfung erfüllt würde.

Wer, wie ich, die Verhältnisse auf dem Lande inmitten einer unwissenden und unbelehrbaren, jedem unkontrollierbaren Einfluss zugänglichen polnischen Bevölkerung kennt, wer gesehen hat, wie Anzeige, Ermittelung und Schutzmassnahmen gehandhabt werden und wie, dank dieser Tatsache, Diphtherieepidemien einen ungeahnten Umfang annehmen, für den erscheint die Schilderung, die Wolff (5) als ein „Zerrbild der Seuchenbekämpfung" entworfen hat, noch ein rosig gefärbtes Bild. Hier tut eine gesetzliche Neuregelung, die den beamteten Arzt zum Mittelpunkte aller Bekämpfungsmassnahmen macht, bitter not.

Um diesen Mittelpunkt sich scharend, müssen dann, um die Durchführung der Bekämpfungsmassnahmen wirksam zu gestalten, weitere Kreise an der Erreichung des gemeinnützigen Zieles mitwirken. Behörden, Verwaltungen, Gemeinden, Aerzte und Pflegepersonal müssen Hand in Hand arbeiten. Insbesondere kann hier das Sanitätspersonal, ebenso wie bei der Bekämpfung der Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit unter Leitung des beamteten Arztes eine segensreiche Tätigkeit entfalten. Dazu brauchen wir ein reichliches geschultes Pflegepersonal, das imstande ist, bakteriologisch-hygienisch zu denken. Davon sind wir auf dem Lande jedenfalls noch recht weit entfernt. Es

wird sich daher empfehlen, über das Land nach Braun's (71) Vorschlag, ähnlich wie bei der Tuberkulosebekämpfung, ein Netz von Fürsorgestellen zu spannen, deren beratenden Schwestern die Pflicht obliegt, ihre Kranken täglich mehrmals zu besuchen, die gewissenhafte und sorgfältige Ausführung der laufenden Desinfektion zu überwachen, für die Aufklärung der Bevölkerung über den Nutzen der einzelnen Bekämpfungsmassnahmen, insbesondere bei den Keimträgern zu sorgen und die Entnahme des Materials für die bakteriologische Untersuchung sachgemäss auszuführen. Dieses Ziel dürfte sich bei der grossen Anzahl ausgebildeter Pflegepersonen nach dem Kriege wohl unschwer erreichen lassen. Auch könnte im Krankenpflegeunterricht der Diphtheriebekämpfung ein breiterer Raum unter den Lehrgegenständen zugewiesen werden.

Endlich noch ein paar Worte über die Behandlung der Diphtherie durch Kurpfuscher. Dass Kurpfuscher ausgesprochene Serumgegner sind und von der Anwendung dieses „Giftes" nichts wissen wollen, ist bekannt. Sie begnügen sich meist mit mehr oder minder harmlosen Behandlungsmassnahmen (Umschlägen mit Schweinespeck, Quarkkäse, Pinselungen mit verschiedenen, meist der Pharmakopoe fremden Flüssigkeiten usw.). Ein mir bekannter Heilkundiger soll übrigens durch wiederholte Pinselungen mit Krotonöl gute Erfolge erzielt haben, was vielleicht durch die mechanische Wirkung des Brechreizes auf die Ausstossung von Membranen in der Tat nicht unmöglich erscheint.

In foro werden, wenn es sich um die Anklage der fahrlässigen Tötung handelt, die Strafrichter nur in den seltensten Fällen von der Schuld des Angeklagten zu überzeugen sein, da der Sachverständige naturgemäss nicht imstande ist, auszusagen, dass mit mathematischer Sicherheit bei Anwendung der Heilserumtherapie Heilung erfolgt wäre und dass deren Unterlassung unbedingt den Tod zur Folge haben musste. Ein derartiger Fall aus meiner Praxis, bei welchem die Angeklagte durch ihre Behandlung den Tod zweier Kinder verschuldet hatte, endete, obwohl der Kreisarzt, der die Obduktionen ausgeführt hatte, sich sehr um den Schuldbeweis der Angeklagten bemühte, mit der Freisprechung der Kurpfuscherin.

Leider wird uns wohl auch ein Kurpfuschereigesetz, dank der unglücklichen Verknüpfung der Tierheilkunde mit der menschlichen Medizin, in dieser Beziehung nicht viel bringen, so dass wir dem



Treiben der Pfuscher, auch bei den ansteckenden Krankheiten weiterhin mit verschränkten Armen werden zusehen müssen.

Zum Schluss möchte ich noch einmal alle Massnahmen, welche zu einer wirksamen Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche notwendig sind, in einigen Leitsätzen zusammenfassen.

1. Die hauptsächlichsten Massnahmen zur Bekämpfung der Diphtherie als Volksseuche sind:

a) die Serumprophylaxe,

b) die bakteriologisch-hygienischen Massnahmen der Absonderung und Desinfektion.

2. Die Serumprophylaxe kann

a) durch passive,

b) durch eine Kombination von aktiver und passiver Immunisierung erfolgen.

Die passive Immunisierung durch Einspritzung von 5—600 I. E. antitoxischen Heilserums ist zeitlich begrenzt und daher zur allgemeinen Immunisierung der Bevölkerung ungeeignet, für Epidemien, insbesondere räumlich begrenzte, recht brauchbar.

Zur Vermeidung anaphylaktischer Erscheinungen ist Rinderserum zu verwerten.

Die zweite Immunisierungsform mit v. Behring's Diphtherieschutzmittel T. A. ist praktisch noch nicht genügend erprobt. Sie berechtigt zu grossen Hoffnungen für die Zukunft, müsste aber für Schutzimpfungen in grossem Massstabe (nach Art der Schutzpockenimpfung) modifiziert und vereinfacht werden.

Für die Einleitung der Serumprophylaxe ist die Diphtherietoxinhautreaktion nach Schick als Vorprobe aus Sparsamkeitsgründen zu empfehlen.

Die kostenlose Abgabe des Heilserums zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken ist anzustreben.

3. Die Isolierung ist gesetzlich durchführbar für Erkrankte (Erwachsene und Kinder). Krankenhausisolierung ist zu fordern bei Raummangel und im Nahrungsmittelbetriebe. Das Vetorecht der Eltern und des behandelnden Arztes ist zu beseitigen.

Für erwachsene Dauerausscheider, welche klinisch genesen sind, ist Absonderung bis zu einer Höchstfrist von ca. 5 Wochen nach Eintritt der klinischen Genesung, für Nahrungsmittelgewerbetreibende, Lehrpersonen usw. auch darüber hinaus zu fordern. Nach Ablauf



dieser Frist sind sie wie Bazillenträger zu behandeln und mit entsprechenden Vorschriften zu versehen.

Erwachsene, stets gesund gewesene Bazillenträger sind höchstens in den oben genannten Fällen von der Ausübung des Gewerbes oder des Berufes zurückzuhalten. Im übrigen ist eine Absonderung derselben undurchführbar. Sie sind über ihre Ansteckungsfähigkeit zu belehren, mit eingehenden Vorschriften bezüglich Desinfektion zu versehen und zur Ausführung derselben unter Strafandrohung anzuhalten.

Dasselbe gilt für krank gewesene, aus der Absonderung entlassene Dauerausscheider nach Ablauf von 5 Wochen.

Schulkinder, welche Keimträger (Dauerausscheider und Bazillenträger) sind, sind vom Schulbesuch fernzuhalten, solange die bakteriologische Untersuchung das Vorhandensein von Diphtheriekeimen feststellt. Für dieselben ist in Grossstädten Einzelunterricht möglich, auf dem Lande ist ein übermässig langer Schuldispens nicht durchführbar, daher eventuelle Zulassung zur Schule unter Aufklärung der Eltern und besonderen Kautelen.

Schulschluss hat nur Zweck bei besonders schweren Epidemien und zur Schlussdesinfektion.

Die gesetzliche Einführung der bakteriologischen Untersuchung zur Entscheidung über die Entlassung von Rekonvaleszenten aus der Isolierung, sowie zur Feststellung der Keimträger ist notwendig. Für die ersteren ist eine dreimalige, innerhalb je 3 Tagen vorzunehmende Untersuchung festzusetzen. Für letztere ist in bestimmten Zwischenräumen erneute Untersuchung anzuordnen.

4. Die Desinfektion zerfällt in:

a) die laufende Desinfektion am Krankenbett, die bei der Diphtherie keine Besonderheiten darbietet. Das Sublimat zur Desinfektion des Nasen-Rachenschleims ist aus der Desinfektionsanweisung zu streichen;

b) die Entkeimung der Keimträger. Dafür sind Wasserstoffsuperoxyd, Jodtinktur, Natrium sozojodolic. sowie Versuche mit Providoform zu empfehlen. Ein absolut sicheres in vivo keimtötendes Mittel gibt es nicht.

   Aus der Absonderung entlassene Keimträger sind zur sorgfältigen Desinfektion ihrer Gebrauchsgegenstände anzuhalten und haben sich Entkeimungsversuchen ev. in Krankenhäusern zu unterwerfen.



c) Die Schlussdesinfektion ist unzweckmässig, solange noch Keimträger vorhanden sind. Sie muss kostenlos ausgeführt werden.

5. Als weitere Massnahme ist für Epidemiezeiten Kenntlichmachung der Häuser zu empfehlen.

6. Der wichtigste Faktor bei der Diphtheriebekämpfung ist die Uebertragung derselben auf den beamteten Arzt, der in Zukunft die Ermittelung bei den ersten Fällen anzustellen hätte.

7. Die Mitwirkung eines geschulten Pflegepersonals ist nicht zu entbehren (zur Aufklärung der Bevölkerung, Durchführung der laufenden Desinfektion und zur Entnahme von Untersuchungsmaterial). Im Krankenpflegeunterricht ist der Diphtheriebekämpfung ein breiterer Raum zu gewähren. Fürsorgestellen im Anschluss an die Tuberkulose- und Säuglingsfürsorgestellen sind zu empfehlen.

Alle die genannten Massnahmen sind besonders in Epidemiezeiten miteinander zu vereinigen. In der kombinierten Anwendung der prophylaktischen hygienisch-bakteriologischen Massnahmen zugleich mit der Serumschutzimpfung liegt das „ideale Ziel" der Diphtheriebekämpfung [Kolle (108)]. Dann besteht die zuversichtliche Hoffnung, insbesondere, wenn sich die Erwartungen, zu denen v. Behring's Schutzmittel berechtigt, erfüllen sollten, dass es in Zukunft gelingen wird, den Würgengel unserer heranwachsenden Generation, auf welcher die Zukunft unseres Volkes beruht, endgültig zu vernichten.

Literaturverzeichnis.

1) Bretonneau, Offener Brief an die Herren Blanche usw., zit. nach Behring: Die Geschichte der Diphtherie. Leipzig 1893. — 2) Kruse, Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 35. — 3) Gottstein, Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Berlin 1903. — 4) Derselbe, Zur Epidemiologie, mit besonderer Berücksichtigung der Schule. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 43. Bd. 1912. — 5) Wolff, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 41. Bd. H. 2. — 6) Lux, Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 504. — 7) Brückner, Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 555. — 8) Sobernheim, Zentralbl. f. Bakt. 1913. Ref. Beih. Bd. 57. — 9) Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1166. — 10) Feer, Lehrbuch der Kinderheikunde. Jena 1912. — 11) Flügge, Grundriss der Hygiene. 1915. S. 686. — 12) Rall, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 12. — 13) Kraus, Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1409. — 14) Frosch, Zeitschr. f. Hyg. 1893. Bd. 13. S. 51. — 15) Bonhoff, Zeitschr. f. Hyg. 1910. Bd. 67. S. 359. — 16) Leede, Zeitschr. f. Hyg. 1911. Bd. 69. S. 225. — 17) Rodelius, Zeitschr. f. Hyg.



1913. Bd. 75. H. 3. — 18) Conradi und Bierast, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 34. — 19) Freifeldt, Berliner klin. Wochenschr. 1913. No. 38. — 20) Flügge, Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. 25. — 21) Henius, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 798. — 22) Neisser, Berliner kliu. Wochenschr. 1904. Nr. 11. — 23) Fischer, Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 6 u. 7. — 24) Kersten, Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1909. Bd. 30. S. 341. — 25) Kriege, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 23. H. 1. — 26) Scheller, Zentralbl. f. Bakt. 1905. Bd. 40. H. 1. — 27) Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 910. — 28) Prölls, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1902. S. 446. — 29) Conradi, Vorarbeiten zur Bekämpfung der Diphtherie. Jena 1913. — 30) Zit. nach Fibiger, Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 35. — 31) Löffler und Abel, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 47. — 32) Lemoine, Zit. nach Conradi, S. 27. — 33) Demisch, Zit. nach Conradi, S. 27. — 34) Flesch, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 935. — 35) Blochmann, Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 1726. — 36) Zit. nach Conradi, S. 29. — 37) Scheller, Diphtherie, in Kolle-Wassermann's Handb. d. pathog. Mikroorganismen. 1907. Erg.-Bd. 2. H. 1. — 38) Blochmann, Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 44. 1911. Nr. 38. — 39) Concetti, Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1892. Bd. 12. S. 672. — 40) Wolff, Zeitschr. f. Hyg. 1885. Bd. 19. — 41) v. Behring, Diphtherie. Bibl. v. Coler-v. Schjerning. Bd. 2. Berlin 1901. — 42) Neisser und Kahnert, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 33. — 43) Escherich, Zentralbl. f. Bakt. 1890. Bd. 7. — 44) Rolly, Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 34. — 45) Welch, Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1894. Bd. 16. S. 961. — 46) Biggs, Park und Beebe, Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1895. Bd. 17. S. 765. — 47) Prip, Zeitschr. f. Hyg. 1901. Bd. 36. — 48) Tjaden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89. — 49) Neisser, Zit. nach Löffler, Klin. Jahrb. 1908. Bd. 19. H. 4. — 50) Otto, Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. — 51) Engelmann, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 12. — 52) Wittmaak, Beitr. z. Klinik d. Infekttonskrankh. usw. Bd. 4. H. 2. — 53) Löffler, Klin. Jahrb. 1908. Bd. 19. — 54) Kober, Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. 31. — 55) Scheller, Zentralbl. f. Bakt. 1905. Bd. 40. H. 1. — 56) Ustvedt, Zeitschr. f. Hyg. 1906. Bd. 54. — 57) v. Drigalski, Zentralbl. f. Bakt. 1909. Bd. 44. S. 109. — 58) Nishino, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67. 1910. S. 228. — 59) Lippmann, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67. 1910. S. 225. — 60) Seligmann, Hyg. Rundschau. 22. Jahrg. 1912. S. 312. — 61) Riebold, Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 923. — 62) Willführ, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1913. Bd. 46. — 63) Flügge, Zeitschr. f. hyg. Med. 1894. Bd. 17. — 64) v. Behring, Diphtheriebekämpfung aus: Einführung in die Lehre der Infektionskrankh. Berlin. 1912. — 65) Derselbe, Zeitschr. f. Hyg. 1892. Bd. 12. — 66) Derselbe und Wernicke, Zeitschr. f. Hyg. 1892. Bd. 12. — 67) Derselbe, Praktische Ziele der Blutserumtherapie usw. Leipzig 1892. — 68) Netter, Zit. nach Konradi. S. 76. — 69) Slawyk, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 6. — 70) Lemke, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 41. 2. H. — 71) Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1166. 1913. Nr. 6. — 72) Nordmann, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 31. — 73) Blumenau, Jahrb.

f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. — 74) Zit. nach Conradi, S. 77. — 75) Otto, Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. — 76) Bischoff. Bibl. v. Coler-v. Schjerning. Bd. 34. Lehrb. d. Militärhyg. 1912. — 77) Kissling, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 51, 52. — 78) Hornemann, Therap. Monatsh. 1913. — 79) Bauer, Münchener med. Wochenschr. S. 393. — 80) Hahn, Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 445. — 81) Hahn und Sommer, Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 94. — 82) Rohmer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. H. 3. — 83) Schick, Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 2609. — 84) Kassowitz, Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 1935. — 85) Anweisungen, des Ministers der Geistlichen, Unterrichts und Med.-Angelegenheiten usw. H. 1: Diphtherie. Berlin 1906. — 86) Dütschke, Die Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten in Bayern, Baden und Sachsen-Koburg-Gotha, nach den neueren Vorschriften im Vergleich mit dem preussischen Seuchengesetz vom 28. Aug. 1905. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1912. 43. Bd. 1. H. — 87) Kirchner, Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung. Jena 1907. — 88) v. Drigalski, Zit. nach Sobernheim. — 89) Henkel, Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 3. — 90) Klinger und Schoch, Zeitschr. f. Hyg. 1915. Bd. 80. — 91) Klinger, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1913. — 92) Schopohl, Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verwaltung. 1913. Bd. 2. — 93) v. Drigalski, Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 38. — 94) Bachauer, Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 603. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1915. S. 68. — 95) Gottstein, Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 442. — 96) Seligmann, Zeitschr. f. Hyg. 1911. Bd. 17. — 97) Bernhardt, Müncher med. Wochenschr. 1912. S. 1401. — 98) Steinhardt, Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 2316. — 99) Sommerfeld, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. — 100) Petruschky, Schultz und Bernhard, Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. 1912. Nr. 8. — 101) Woerner, Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verwaltung. 1913. Bd. 3. — 102) Jochmann, Klinisches Jahrbuch. 1910. Bd. 22. S. 547. — 103) Leschke, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 41. — 104) Zit. nach Conradi, S. 99. — 105) Wassermann, Zeitschr. f. Hyg. 1905. — 106) Petruschky, Zentrabl. f. Bakt. 1904. Ref. Bd. 42. — 107) Krause, Gesetzlicher Seuchenschutz (offiz. Ber. d. 9. Hauptvers. d. deutschen Med.-Beamtenvereins in Breslau, 12. u. 13. Sept. 1913.) — 108) Kolle, Zeitschr. f. Hyg. 1895.

XVII.

Ueber das Vorwiegen der Frauen beim Giftselbstmorde.

Von

Dr. J. R. **Spinner**, Zürich 1.

Sowohl in der gerichtlich-medizinischen, als auch in der toxikologischen Literatur steht noch überall die Behauptung aufrecht, dass die Frauen bei Mord und Selbstmord weit eher zum Gift greifen, als die Männer. Erben sagt (Bd. I, S. 37): Frauen greifen (zum Selbstmord) viel häufiger zum Gifte als Selbstmordmittel, als die Männer, Aerzte und Apotheker ausgenommen. Fränkel aber in Strassmann (Medizin und Strafrecht, S. 530) drückt sich in dieser Beziehung bereits vorsichtiger aus: „Aus der statistischen Erfahrung, dass Frauen häufiger als Männer Selbstmord durch Gift begehen und ebenso häufiger damit morden, ist für die Praxis kein Gewinn zu ziehen. Denn heutzutage bleibt die Zahl der männlichen Selbstmörder, die Gift benutzen, kaum hinter der der weiblichen zurück und auch männliche Giftselbstmörder haben die letzten Jahre in zunehmender Zahl vor Gericht geführt."

Auf Grund der schweizerischen Statistik muss ich nun zum mindesten für die Schweiz ein Vorwiegen der Männer beim Giftselbstmorde feststellen und vermutlich dürften sich auch in anderen Staaten die Verhältnisse in gleichem Sinne verschoben haben, ohne dass sich die Gründe dafür ohne weiteres herauslesen liessen. Der Ueberschuss der Männer ist nicht nur evident, sondern auch fast konstant.

Laut Schweizer Statistischem Jahrbuch von 1915 ergeben sich folgende Zahlen:

	1904	05	06	07	08	09	10	11	12	13
Männer . . .	18	25	11	17	26	18	28	35	23	23
Frauen . . .	10	14	13	18	20	14	21	27	22	23

Nun ist aber der schweizerischen Statistik eigen, dass sie die selbstmörderischen Kohlenoxydvergiftungen nicht hineinrechnet, sondern sie gesondert behandelt, wodurch sich die Zahlen noch weit mehr zu Ungunsten der Männer verschieben, indem sie auch gegen alle Vermutung zu den Kohlenoxydvergiftungen einen überwiegenden Prozentsatz stellen. Durch Addition dieser Zahlen kommen wir zu folgendem Endergebnis:

	1904	05	06	07	08	09	10	11	12	13
Männer . . .	22	27	16	22	32	21	29	38	25	24
Frauen . . .	13	20	16	20	22	13	23	27	24	26
Total	35	47	32	42	54	38	52	65	49	50



Das Gesamttotal aller Giftselbstmorde aus der Schweiz in 10 Jahren betrug somit 474 Fälle, wovon 266 = 56,1 pCt. auf die Männer und 208 = 43,9 pCt. auf die Frauen entfallen. Der zeitweise noch auftretende Frauenüberschuss bleibt auf das Endresultat ohne Einfluss[1]).

Es dürfte ein lohnenswertes Dissertationsthema sein, die Ursachen dieser Verschiebung zu erforschen und auch die statistischen Ergebnisse anderer Staaten nach dieser Richtung hin zu bearbeiten. Diesen kriminologisch interessanten Tatsachen dürften wohl tiefer liegende soziale Ursachen zugrunde liegen. Die Ergebnisse eines so kleinen Staates, wie die Schweiz ist, reichen noch keineswegs aus, um aus dieser Tatsache irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Für die Bearbeitung kommen folgende, aus dieser Statistik allerdings nicht lückenlos feststellbaren Gesichtspunkte in Betracht:

Gesamtzahl der Selbstmordvergiftungen eines Landes verglichen mit der Gesamtzahl der Vergiftungen überhaupt und ebenso der Selbstmordziffer im ganzen. Unterscheidungen nach Alter und Geschlecht (Kinder extra), sowie nach Ursache der Vergiftungen (ökonomische, zufällige und gewerbliche, durch Medikamentenmissbrauch). Uebersicht der verwendeten Gifte. Massenfälle. Abtreibungsversuche mit unglücklichem Ausgang, die als Selbstmorde in Erscheinung treten. Motive des Selbstmordes. Graviditäts- und Menstruationsverhältnisse.

Auf Grund dieser Feststellungen wird dann eine Prophylaxe des Giftselbstmordes und der anderen möglichen Vergiftungsformen auf administrativem Wege in höherem Masse möglich sein, als bei den z. Z. vielfach sehr vagen Vorstellungen der Bureaukratie. Es braucht hier nur erwähnt zu werden, wie rasch die Phosphorvergiftungen aller Art mit der Abschaffung der Phosphorzündhölzer verschwanden und heute beinahe ausgeschlossen sind.

---

1) Anmerkung bei der Korr.: Die Verhältniszahlen von Preussen, die zu einem ähnlichen Ergebnis führen, finden sich in Bd. 51, S. 157, dieser Zeitschrift.



XVIII.

Besprechungen.

Heinrich Többen, Beiträge zur Psychologie und Psychopathologie der Brandstifter. Berlin 1917, Springer.

Der Hauptwert der Többen'schen Einzelschrift besteht in dem Bericht über 57 von ihm selbst psychiatrisch untersuchte Fälle von Brandstiftung. Unter ihnen waren 11 Geisteskranke, bei denen auch die Tat auf Gedankengänge zurückgeführt werden konnte, die durch Geistesstörung ausgelöst waren. Von den übrigen 46 mussten 29 als psychopathisch minderwertig oder degeneriert bezeichnet werden (12 wurden noch im Verlaufe der Strafe geisteskrank), 17 mussten als geistesgesund bezeichnet werden. In 15 Fällen war Habsucht, in 12 Rache der Beweggrund der Tat. Siebenmal geschah sie, um aus dem Militärdienst, der Erziehungsanstalt oder aus dem Polizeigewahrsam fortzukommen — hier scheint übrigens ein Fall auf Seite 78 und 80 doppelt gezählt zu sein —, viermal zur Verschleierung anderweitiger Verbrechen, je dreimal aus Heimweh oder unter dem Einfluss des Alkohols, zweimal aus Freude am Feuer bzw. Mutwillen. Die bei den Geisteskranken beobachteten Folgen geistiger Störung waren sehr verschiedenartig. Es handelte sich um Haftpsychose, einfachen Schwachsinn, epileptischen Schwachsinn, epileptischen Dämmerzustand, epileptische Seelenstörung, degenerative Seelenstörung, hysterische Seelenstörung, Dementia praecox, traumatische Psychose, Paranoia und alkoholische Seelenstörung. Eine besondere Bevorzugung irgendwelcher Form von Geistesstörung hat sich somit nicht ergeben, für die alte Lehre von der Pyromanie fehlt danach jede tatsächliche Grundlage. Der Verfasser berichtet auch noch über eine Anzahl nicht von ihm selbst beobachteter Fälle, bei denen Geisteskrankheit in 11 pCt. der Fälle nachgewiesen war, im übrigen die Beweggründe sich ähnlich verteilen wie in seinen Fällen, nur dass die Rache hier an Häufigkeit mehr in den Vordergrund tritt. Ob nicht unter den unter dieser Rubrik aufgeführten Fällen sich eine Anzahl befunden haben, die bei entsprechender Untersuchung als geisteskrank erkannt worden wären, muss man bei der sehr summarischen Darstellung der Fälle offenlassen.

Die Arbeit, die auch eine umfangreiche Wiedergabe der bisherigen medizinischen und kriminalistischen Literatur sowie Mitteilungen über die volkswirtschaftliche Bedeutung der Brandstiftungen enthält, gibt zum Schluss einige beachtenswerte Bekämpfungsvorschläge. Zur sicheren Unterbringung geisteskranker Brandstifter erscheint die im neuen Strafgesetzbuch geplante direkte Anstaltsüberweisung einer wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochenen Person durch das erkennende Gericht und die entsprechende Aenderung des § 51 notwendig. Auch gegen die Brandstiftung vorbeugend wird die weiter geplante Einrichtung von



Sicherungsmassregeln für geistig minderwertige und gefährliche Verbrecher wirken. Ebenso erscheint die Unterbringung von arbeitsscheuen Landstreichern in Sicherungshaft von unbestimmter Dauer, wie sie während der Kriegszeit in Westfalen z. B. stattgefunden und sich als nützlich bewährt hat, auch für die Friedenszeit wünschenswert. Gegen die dem Alkohol zur Last fallenden Brandstiftungen wird die Bekämpfung der Trunksucht von Nutzen sein, insbesondere auch die im neuen Strafgesetzbuch geplanten Sicherungsmassregeln gegen unzurechnungsfähige Alkoholisten. Die an Zahl erheblichen Brandstiftungen durch Kinder lassen eine bessere Beaufsichtigung, umfangreichere Schaffung von Kinderhorten und ähnliche Einrichtungen geboten erscheinen. Auch die Abänderung der Strafbestimmungen gegen Jugendliche wird nützlich sein; eine Belehrung in der Schule über die Gefährlichkeit der Brandstiftung und die schweren auf sie gesetzten Strafen desgleichen. Zur besseren Ermittelung des Tatbestandes muss die Zuziehung in Brandfragen besonders erfahrener Fachmänner, wie Feuerwehroffizieren, Inspektoren von Feuerversicherungsanstalten und Chemikern, die auf dem Gebiet von Feuersgefahr und Feuerschutz tätig sind, erstrebt werden. Strassmann.

Felisch, Wirkl. Geh. Admiralitätsrat, Ein deutsches Jugendgesetz. 72 Ss. Berlin 1917, Mittler u. Sohn.

Nicht die Aufstellung eines Jugendgerichtsgesetzes, wie es im Entwurf schon vorliegt, oder der Erlass weiterer Spezialgesetze über die Jugendlichen muss nach Ansicht des Verf.'s das Ziel unseres Strebens sein, sondern die Schaffung eines grosszügigen „Jugendgesetzes“, das alles umfasst, was die Sonderstellung und Eigenart der Jugend angeht in allen ihren sozialen, wirtschaftlichen, rechtlichen, sittlichen Beziehungen. Dies neue Gesetz soll einmal eine Zusammenfassung bringen aller schon bestehenden reichs-, staats- und sonstigen gesetzlichen Bestimmungen und der kommunalen, polizeilichen, militärischen Verordnungen, ferner aber auch eine Weiterbildung der guten in ihnen enthaltenen Ansätze zum Schutze und zur Ertüchtigung der Jugend, ausgehend von einer organisch und einheitlich aufgebauten Jugendpolitik.

Für dieses Gesetz, das ein Rahmengesetz werden soll, stellt Verf. nicht einzelne Forderungen auf, sondern er gibt nur die grossen Gesichtspunkte an, nach denen es orientiert werden müsste, um das erstrebte Ziel zu erreichen, nämlich beizutragen zu einer auf dem Grundsatz der Freiheit beruhenden Erziehung der Jugend zu selbstverantwortlichen Persönlichkeiten. Stier-Berlin.

Prandtl, A., Die spezifische Tiefenauffassung des Einzelauges und das Tiefensehen mit zwei Augen. IV. Bd., 5. Heft der Marbe'schen „Fortschritte der Psychologie“. 1917. B. G. Teubner.

Interessante Beiträge zur Physiologie des Sehaktes, aus denen hervorgeht, dass rechtes und linkes Auge verschiedene Tendenzen der Tiefenauffassung zeigen, und zwar nur in den zentralen Gebieten des monokularen Sehfeldes. Das Paradigma für diese Differenz ist der Panum'sche Versuch. Marx-Berlin.



Fröbes, Josef, Lehrbuch der experimentellen Psychologie. I. Band, 2. Abteilung. 605 Ss. Freiburg i. Br. 1917, Herder'sche Verlagsbuchhandlung. 8,60 M.

Der vorliegende Band ist die Ergänzung zum eigentlichen, zwei Abteilungen umfassenden ersten Bande des Werkes. Eine Besprechung bleibt vorbehalten, bis zum Erscheinen des Schlussbandes, der in ein bis zwei Jahren zu erwarten ist. Der hier angezeigte Band behandelt die Empfindungen im allgemeinen, die einzelnen Empfindungen, die Wahrnehmungen, die Psychophysik und die Assoziation der Vorstellungen. Der Band enthält 34 Abbildungen im Text. Marx-Berlin.

Bruno Burchardt-Berlin, Zur Ernährungsfrage. Berlin 1917. Als Manuskript gedruckt.

Verf., Inhaber des Verlags des Sporn, erstrebt, von der Voraussetzung ausgehend, dass wir unsere Ernährung noch auf Jahre hinaus durch die Erzeugnisse der eigenen Scholle bestreiten müssen, dass also nach Lage der Dinge an eine schnelle Rückkehr zur „freien Wirtschaft" gar nicht zu denken ist, die Aenderung der Organisation unserer Ernährung und zwar in Form der öffentlichen Bewirtschaftung der landwirtschaftlichen Produkte für Jahre durch Genossenschaften. Jedwede Abgabe landwirtschaftlicher Produkte, auch in kleinen Mengen, anders als an die Genossenschaften müsse verboten sein; diese würden ihrerseits — unter Aufhebung der meisten Kriegsgesellschaften — an die Verbrauchsverbände zu liefern haben, so dass die unmittelbare Verbindung zwischen Erzeugern und Verbrauchern sichergestellt sein würde. Das Kriegsernährungsamt würde dann rechtzeitig wissen, welche Mengen und wo und wann sie zur Verfügung stehen und wohin sie zu dirigieren sind, und somit das werden, was es sein sollte: das Herz des gesamten Ernährungskreislaufes unseres deutschen Volkes. E. Rost-Berlin.

Vom Archiv für soziale Hygiene und Demographie (Herausgeber E. Roesle) ist uns das erste Doppelheft des 12. Bandes zugegangen. Der reiche Inhalt des Heftes besteht in vier Originalabhandlungen: von Methorst über „Geburtenrückgang in den Niederlanden", von Starkenstein über „Hygienische und sanitäre Verhältnisse Polens, ein Beitrag zur Ostjudenfrage", von Oth „zur Morphologie der Bevölkerung", von G. v. Hoffmann über „die Begriffe Rassenhygiene und Eugenik". Weiter in eingehenden von dem Herausgeber gelieferten demographischen Mitteilungen über Rumänien und Russland, sowie einer grossen Anzahl kritischer Besprechungen und kürzerer Referate.

Der Schriftleitung zugegangen ist das erste Heft vom ersten Bande der Zeitschrift für (österreichisch-ungarisches) Militärrecht, die seit dem Sommer dieses Jahres im Verlage von Carl Harbaur (Wien und Leipzig) erscheint.



XIX.

Statistisches.

Mord und Totschlag sowie Hinrichtungen in Preussen in den Jahren 1910 bis 1914[1]).

Im Jahre 1914 kamen in Preussen 1439 (1079 m. und 360 w.) Personen durch Mord und Totschlag ums Leben; ausserdem wurden 15 Hinrichtungen an Männern und 5 an Weibern vollstreckt.

Die Zahl der in den Jahren 1910 bis 1914 durch Mord oder Totschlag in Preussen umgekommenen Personen wird in folgender Uebersicht, auch nach dem Alter der Getöteten und nach der Art der Tötung, nachgewiesen.

Von der Gesamtzahl der 1914 in Preussen Getöteten kamen in der Provinz Ostpreussen beim Einfall der Russen allein 648 Personen (579 m., 69 w.) durch Mord oder Totschlag ums Leben, und zwar wurden hiervon erschossen 388 m., 58 w., erstochen 48 m., 1 w., erschlagen 27 m., 1 w., verbrannt 6 m., 5 w., erstickt 1 m.; 2 Männer sind bei einem Ueberfall auf einen Eisenbahnzug getötet worden. Bei 107 m. und 4 w. Personen ist als Todesursache nur „ermordet" angegeben.

Nach der Berufsstellung aller Getöteten waren die Tagearbeiter am stärksten beteiligt. Dann folgen die Selbständigen im Beruf und Besitz, die Gehilfen, Gesellen, Lehrlinge, Fabrikarbeiter, die Rentner, Pensionäre usw. und die Dienstboten.

Gesamtzahl. Alter. — Tötungsart.	Durch Mord und Totschlag umgekommene Personen									
	1910		1911		1912		1913		1914	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Gesamtzahl[2])	**548**	**230**	**491**	**243**	**518**	**269**	**586**	**285**	**1079**	**360**
Alter:										
bis 5 Jahre	112	86	116	85	89	103	124	105	120	110
über 5 bis 15 Jahre	19	22	23	17	29	13	22	25	37	44
„ 15 Jahre	417	122	352	141	400	153	440	155	922	206
Tötungsart:										
erhängt	3	7	4	5	4	2	3	2	4	2
erwürgt	20	24	26	21	25	28	25	37	17	22
erstickt	35	26	23	27	22	29	40	26	31	41
ertränkt	34	24	35	24	30	31	30	38	28	25
erschossen	65	59	61	70	78	78	79	71	492	142
erstochen	183	18	162	26	169	21	179	23	173	19
Schnitt in den Hals	17	14	13	11	11	12	23	13	15	22
verbrannt	1	2	2	—	—	—	4	2	8	7
vergiftet	10	4	14	12	14	13	14	11	20	21
Sturz von Treppen usw.	3	2	1	—	5	2	7	1	1	1
erschlagen	129	26	114	31	127	37	147	39	145	29
sonstige Arten und ohne nähere Angabe	48	24	36	16	33	16	35	22	145	29

1) Aus der „Statistischen Korrespondenz". Vergl. auch Min.-Bl. 1917. S.272.

2) ausschliesslich der Hinrichtungen.

Am meisten erlagen dem Mord und Totschlag wiederum erwachsene männliche Personen. Es starben auf diese gewaltsame Weise 1914 von 100000 Lebenden des betreffenden Geschlechts

in der Provinz	männlich	weiblich	überhaupt
Ostpreussen	61,83	8,41	34,47
(im Staatsdurchschnitt .	**5,24**	**1,71**	**3,46)**
Westpreussen	3,49	1,35	2,40
Westfalen	3,48	0,96	2,25
Rheinprovinz	2,61	0,90	1,76
Posen	2,47	1,51	1,97
Schleswig-Holstein . . .	2,40	1,45	1,94
Brandenburg	2,36	2,55	2,46
Pommern	2,21	0,57	1,38
Hessen-Nassau	2,03	0,92	1,46
Sachsen	1,92	1,56	1,74
Schlesien	1,79	1,46	1,62
Berlin, Landespolizeibezirk	1,76	1,86	1,81
Hannover	1,42	1,38	1,40
Hohenzollernsche Lande .	—	2,68	1,37

Eine Uebersicht der Hinrichtungen für die Jahre 1910 bis 1914, nach Provinzen geordnet, ergibt, dass in diesem Jahrfünft in Schlesien die meisten Hinrichtungen vollzogen worden sind, und zwar an 17 Männern und 3 Frauen. Grössere Zahlen zeigen noch die Rheinprovinz mit 14 Hinrichtungen (an 13 Männern, 1 Frau), Ostpreussen an 9 Männern und 2 Frauen, Brandenburg an 10 Männern, 1 Frau, Posen an 6 Männern, 1 Frau, Sachsen und Westfalen je an 6 Männern. Es wurden nämlich Personen hingerichtet

in der Provinz	in den Jahren								**Zusammen**	
	1910	1911		1912		1913	1914			
	m.	m.	w.	m.	w.	m.	m.	w.	**m.**	**w.**
Ostpreussen	2	3	1	1	1	1	2	—	**9**	**2**
Westpreussen	1	—	—	1	—	—	2	1	**4**	**1**
Brandenburg mit Berlin	2	4	—	—	—	3	1	1	**10**	**1**
Pommern	1	1	—	—	—	1	—	—	**3**	**—**
Posen	2	1	—	1	1	2	—	—	**6**	**1**
Schlesien	4	3	1	3	—	6	1	2	**17**	**3**
Sachsen	4	2	—	—	—	—	—	—	**6**	**—**
Schleswig-Holstein . . .	2	—	—	—	—	2	1	—	**5**	**—**
Hannover	—	—	—	1	—	1	2	—	**4**	**—**
Westfalen	1	1	—	3	—	1	—	—	**6**	**—**
Hessen-Nassau	—	1	—	1	—	1	1	—	**4**	**—**
Rheinprovinz	3	1	—	4	—	—	5	1	**13**	**1**
im Staate	**22**	**17**	**2**	**15**	**2**	**18**	**15**	**5**	**87**	**9**

Die Selbstmorde in Preussen nach Häufigkeit und Geschlecht im Jahre 1914[1]).

Im Jahre 1914 wurden in Preussen 8770 (6477 m., 2293 w.) Selbstmörder gegen 9214 (6831 m., 2383 w.) im Jahre 1913 gezählt, die Abnahme beträgt demnach 444 (354 m., 90 w.). Auf 100000 Lebende berechnet, schwankten in den 5 Jahren von 1910 bis 1914 die Ziffern für beide Geschlechter zusammen zwischen 21 und 22, für die Männer allein zwischen 31 und 33 und für die Frauen zwischen 10 und 11. Während auf 100000 Männer 1910 und 1911 je 32, 1912 und 1913 je 33, 1914 31 Selbstmorde entfielen, stellte sich diese Ziffer bei den Frauen von 1910 bis 1912 auf je 10, für 1913 und 1914 auf je 11. Unter den Selbstmördern befanden sich von 1910 bis 1912 über dreimal mehr männliche als weibliche Personen, während durch die Steigerung der Selbstmordfälle bei den Frauen dieses Verhältnis für 1913 und 1914 eine kleine Aenderung erfahren hat, wie folgende Tabelle dartut:

im Jahre	Es verübten Selbstmord			Unter je 1000 Selbstmördern waren		Es starben durch Selbstmord von je 100 000		
	männliche Personen	weibliche Personen	überhaupt	männlich	weiblich	männlichen Personen	weiblichen Personen	überhaupt
1910	6164	2015	8179	754	246	32	10	21
1911	6394	2028	8422	759	241	32	10	21
1912	6604	2119	8723	757	243	33	10	21
1913	6831	2383	9214	741	259	33	11	22
1914	6477	2293	8770	739	261	31	11	21

Auf 100000 Lebende der weiblichen Bevölkerung berechnet überragt die Selbstmordziffer des weiblichen Geschlechts die für die weibliche Bevölkerung im ganzen Staat (10,75) bis auf 19,92 im Landespolizeibezirk Berlin; hieran schliessen sich die Provinzen Brandenburg mit 18,94, Sachsen mit 18,58, Schleswig-Holstein mit 14,60 und Hannover mit 11,45; unter dem Staatsdurchschnitt stehen die Provinzen Hessen-Nassau mit 10,31, Schlesien mit 10,25, Pommern mit 8,62, Ostpreussen mit 7,95, Westpreussen mit 7,21, Westfalen mit 5,80, die Rheinprovinz mit 5,71 und Posen mit 5,23. Die Selbstmordziffer für Männer im ganzen Staat (31,01) wird von der Provinz Brandenburg mit 49,55 am stärksten übertroffen; es schliesst sich an der Landespolizeibezirk Berlin mit einer Selbstmordziffer von 48,48, die Provinz Sachsen mit 47,30, Schleswig-Holstein mit 45,77, Hannover mit 34,75, Schlesien mit 34,13 und Hessen-Nassau mit 31,52. Unter dem Staatsdurchschnitt haben in den Provinzen Pommern 30,27, Ostpreussen 22,77, Westpreussen 20,70, Rheinprovinz 19,63, Westfalen 17,35, Posen 15,02 und Hohenzollernsche Lande 14,00 von 100000 lebenden Männern durch Selbstmord geendet. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Provinzen mit den niedrigsten Selbstmordziffern für die Männer auch für die Frauen am günstigsten dastehen. In einem weiteren Artikel wird über die Art, Beweggründe und die Zeit der Selbstmorde sowie über das Alter und Religionsbekenntnis der Selbstmörder berichtet werden.

1) Aus der „Statistischen Korrespondenz“. Vgl. auch Min.-Bl. 1917. S. 313.

Art, Gründe und Zeit der Selbstmorde sowie Alter und Religionsbekenntnis der Selbstmörder in Preussen 1914[1]).

Die Art der Selbstmorde erhellt aus der folgenden Nachweisung:

Es verübten in Preussen Selbstmord durch	männliche Personen					weibliche Personen				
	1910	1911	1912	1913	**1914**	1910	1911	1912	1913	**1914**
Erhängen	3379	3500	3446	3504	**3493**	792	758	735	801	**805**
Erdrosseln oder Erwürgen	3	3	4	4	**5**	2	6	1	4	**3**
Ertränken	753	745	724	844	**731**	622	576	641	734	**647**
Erschiessen	1255	1359	1550	1561	**1350**	71	90	96	87	**105**
Erstechen	17	20	20	21	**23**	4	3	3	1	**2**
Schnitt in den Hals	75	87	81	73	**96**	20	15	18	24	**39**
Oeffnen der Adern	31	30	35	34	**34**	15	8	11	14	**14**
Aufschneiden des Bauches	3	—	2	4	**2**	3	—	—	—	**1**
Einnehmen von Gift	283	304	311	329	**263**	263	284	292	329	**295**
Einatmen giftiger Gase	84	95	118	140	**166**	83	112	136	166	**189**
Ueberfahrenlassen von der Eisenbahn	184	156	200	228	**185**	29	38	48	61	**44**
Sturz aus der Höhe	90	84	98	82	**111**	91	118	117	139	**134**
andere Mittel	7	11	15	7	**18**	20	20	21	23	**15**
überhaupt	**6164**	**6394**	**6604**	**6831**	**6477**	**2015**	**2028**	**2119**	**2383**	**2293**

Danach wird bei beiden Geschlechtern in allen Jahren das Erhängen bevorzugt, sodann in zweiter Linie bei den Männern das Erschiessen, bei den Frauen das Ertränken. Die Neigung zum Ertränken steht bei den Männern erst in dritter Linie. Verhältnismässig oft geschieht sowohl bei Männern wie Frauen Selbstmord durch Gift. Die Ermittelung der Gründe zum Selbstmord ist im allgemeinen sehr schwierig; nicht selten versagt hierbei jede Bemühung. Im grossen und ganzen hat sich aber bei diesen Nachforschungen ergeben, dass bei den männlichen Personen nicht ganz ein Viertel, bei den weiblichen nicht ganz ein Drittel aller Selbstmorde infolge von Geisteskrankheit verübt wird; dabei ist nicht selten erbliche Belastung vorhanden; eine grössere Zahl ist auf psychische Ursachen wie Reue, Scham, Gewissensbisse, Trauer und Kummer, Lebensüberdruss sowie auf körperliche Leiden zurückzuführen. Unzweifelhaft ist bei Männern sehr häufig chronischer Alkoholismus der Grund.

Während der letzten Jahre sind im Statistischen Landesamt auch die Jahres- und Tageszeiten, in denen Selbstmord begangen wurde, näher festgestellt worden. Es trat dabei für 1914 das Ergebnis zu Tage, dass das Frühjahr und der Sommer, insbesondere die Monate März, April, Mai, Juni, Juli und August, und von den Wochentagen im allgemeinen der Montag und Dienstag bevorzugt sind.

Wenn wir das Alter der Selbstmörder in Betracht ziehen, so zeigt sich, dass mit zunehmendem Alter der Hang zum Selbstmord wächst. In der Altersklasse unter 10 Jahren kommt Selbstmord sehr selten vor; im Berichtsjahr ereignete sich bei 2 Kindern unter 10 Jahren Selbstmord, und zwar bei je

1) Aus der „Statistischen Korrespondenz". — Vergl. auch Min.-Bl. 1917 S. 324.

einem Kinde in der Provinz Sachsen und Provinz Hannover. In den Altersklassen über 40 Jahre lässt sich im allgemeinen ein ununterbrochenes Ansteigen erkennen, wie die nachstehende Uebersicht zeigt:

Altersklassen	überhaupt männl.	überhaupt weibl.	Selbstmörder auf 10000 Lebende männl. Geschlechts der entsprechenden Altersklasse	Selbstmörder auf 10000 Lebende weibl. Geschlechts der entsprechenden Altersklasse
10—15 Jahre	54	14	0,24	0,06
15—20 „	459	289	2,19	1,39
20—25 „	638	251	3,45	1,34
25—30 „	515	189	3,26	1,21
30—40 „	1049	353	3,56	1,20
40—50 „	1058	359	4,87	1,61
50—60 „	1208	337	7,88	1,99
60—70 „	919	308	10,12	2,75
70—80 „	433	133	10,41	2,43
über 80 „	115	56	14,23	4,70

Nach den Religionsverhältnissen setzte sich 1914 die Zahl der Selbstmörder zusammen aus 6774 Evangelischen, 1573 Katholiken, 62 sonstigen Christen, 171 Juden; 190 waren unbekannter Religion. Beachtenswert ist die geringe Zahl der Selbstmörder bei den Katholiken, die auch sonst beobachtet wird.

XX.

Amtliche Mitteilungen.

Erlass, betr. Verhaltungsmassregeln zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch bakterienhaltige Mäuse- und Rattenvertilgungsmittel, vom 4. Juni 1917 — M. d. I. M 12098. M. f. L. IA IIIe 5314 —.

Mit Bezug auf den Erlass vom 4. April 1905 — M. d. g. A. M 10951, M. f. L. IB 2876 IAa—.[1])

Die Verhaltungsmassregeln zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch Mäusevertilgungsmittel sind im Kaiserlichen Gesundheitsamte neu gefasst und insbesondere auch auf die Rattenvertilgungsmittel ausgedehnt worden. Indem wir einige Druckstücke hiervon beifügen, ersuchen wir im Einvernehmen mit dem Herrn Minister für Handel und Gewerbe ergebenst, das weiter Erforderliche gefälligst zu veranlassen.

Ich, der Minister des Innern, verweise noch auf die im Ministerialblatt für Medizinalangelegenheiten 1917 Seite 70 abgedruckte Warnung vor der Verwendung bakterienhaltiger Rattenvertilgungsmittel.

Berlin, den 4. Juni 1917.

Der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.
Im Auftrage:
v. Hammerstein.

Der Minister des Innern.
Im Auftrage:
Kirchner.

An die Herren Regierungspräsidenten und den Herrn Polizeipräsidenten hier.

Anlage.

Verhaltungsmassregeln
zur Verhütung von Gesundheitsschädigungen durch die Mäuse- und Rattenvertilgungsmittel, welche Bakterien aus der Gruppe der Rattenschädlinge oder Mäusetyphusbazillen enthalten.

1. Die Bakterien der bakterienhaltigen Mäuse-, Ratten- und Hamstervertilgungsmittel sind für den Menschen nicht ganz ungefährlich.

---

1) Min.Bl. 1905 S. 197. — Dem Regierungspräsidenten in Liegnitz und dem Polizeipräsidenten hier ist betreffender Erlass unter dem 6. Februar 1905 — M 10339 — zugegangen.



2. Durch Aufnahme grösserer Mengen solcher Bakterien können Durchfälle und selbst schwere Erkrankungen hervorgerufen werden. Besonders gefährdet sind Kinder und Personen, welche an Darmstörungen leiden oder dazu neigen.

3. Deshalb sind solche Personen und Kinder unter 12 Jahren mit der Zubereitung und beim Auslegen derartiger Präparate nicht zu verwenden.

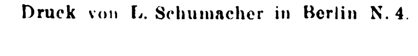
4. Die mit dem Zurichten der Präparate und dem Auslegen der damit beschickten Köder betrauten Personen sind davor zu warnen, während dieser Arbeiten zu essen, zu rauchen oder mit den Fingern den Mund zu berühren. Namentlich sollen sie sich hüten, von den zubereiteten Ködern zu essen.

5. Die mit den bezeichneten Arbeiten beauftragten Personen haben sich nach beendeter Arbeit zuerst die Hände und dann das Gesicht gründlich mit warmem Wasser und Seife zu waschen.

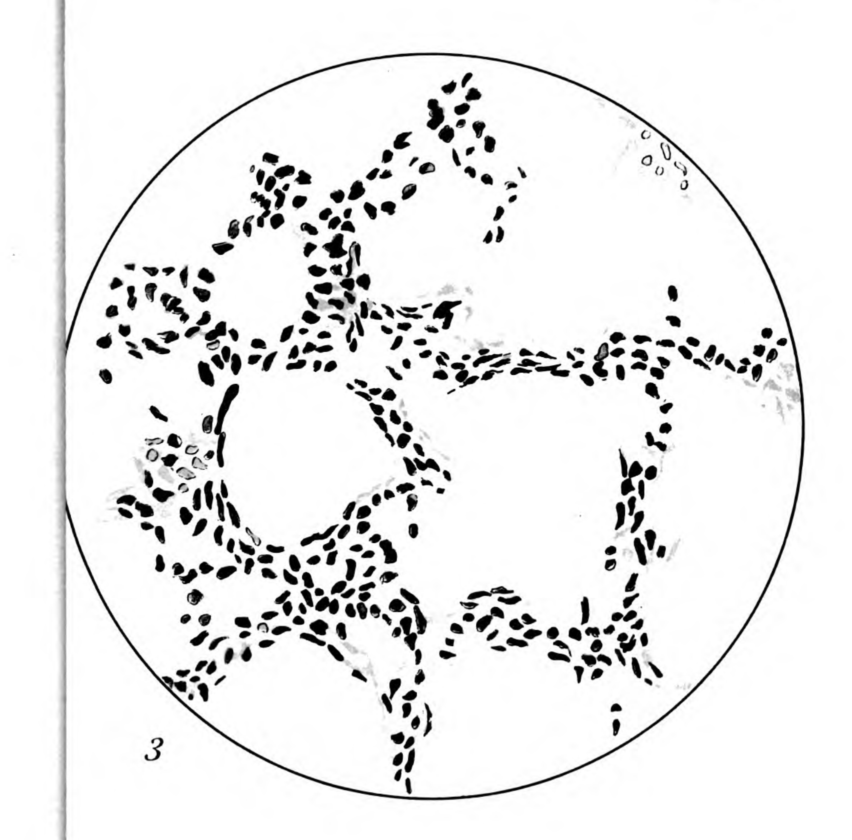
6. Alle bei der Zubereitung der Bakterienpräparate und bei der Auslegung benutzten Gefässe sind nach jedesmaligem Gebrauche mit heisser Sodalösung auszuwaschen oder auszukochen.

7. Bei Benutzung von Kulturen, die unter Verwendung von Milch hergestellt worden sind, ist auf die Befolgung der vorstehenden Ratschläge besonders zu achten.

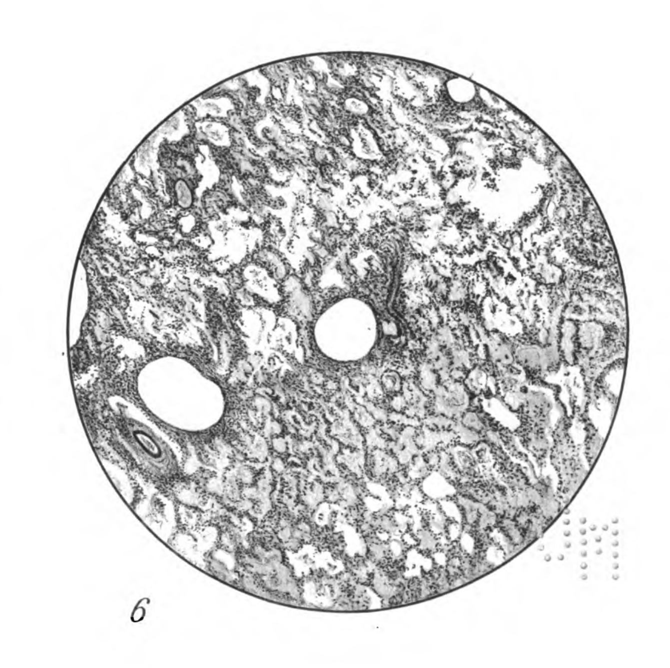
8. In Räumen, welche zur Herstellung, zur Verpackung oder zur Aufbewahrung von menschlichen Nahrungs- und Genussmitteln benutzt werden, sind solche bakterienhaltigen Präparate nicht zu verwenden.


Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





3



6

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 4.

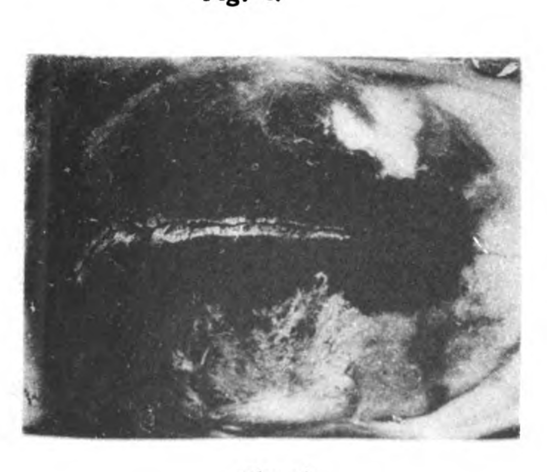


Fig. 6.



Fig. 7.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.



Fig. 9. Fig. 11. Fig. 10.

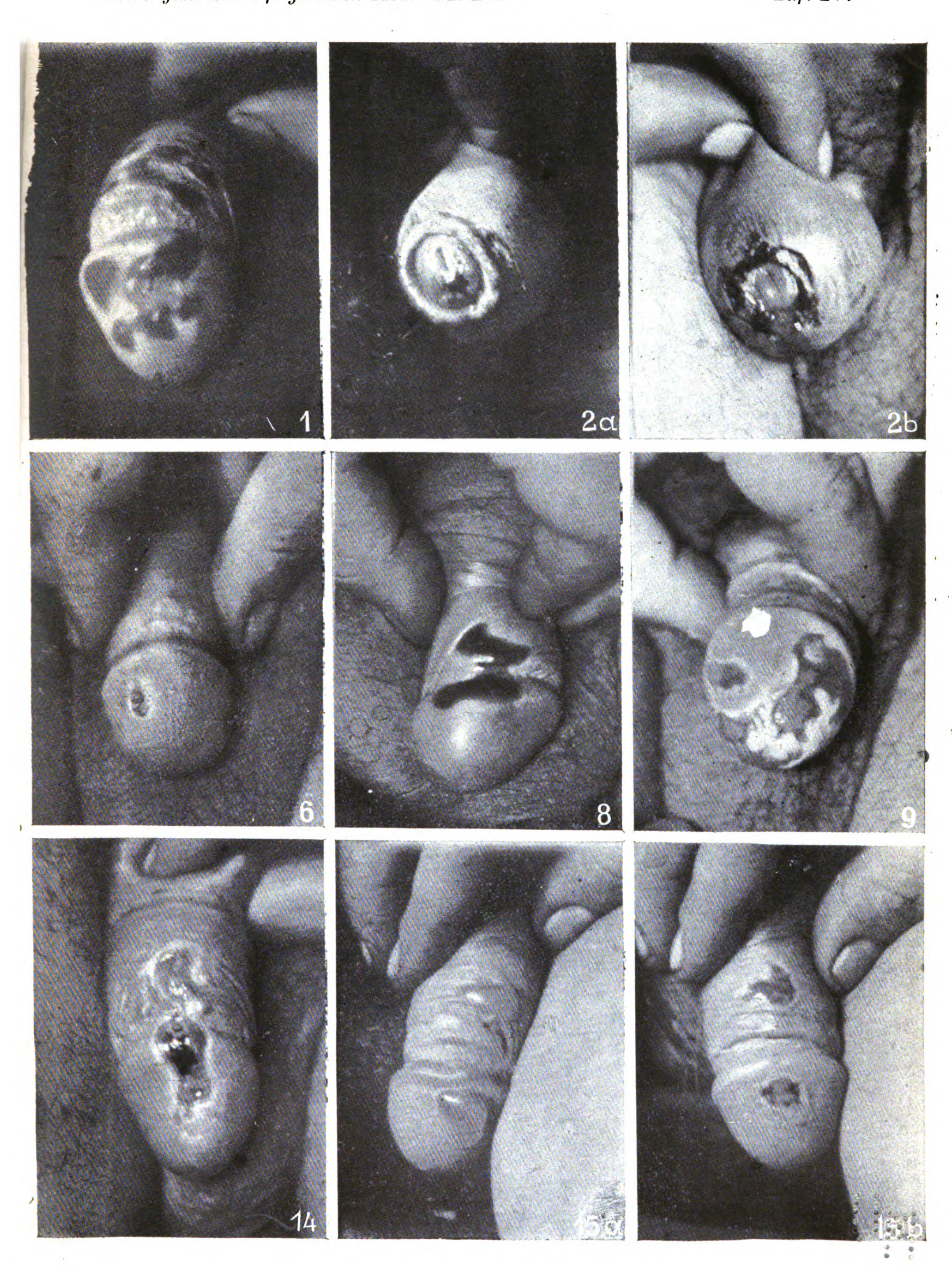
Fig. 8. Fig. 13. Fig. 14.

Fig. 12.

Fig. 17. Fig. 16. Fig. 15.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.




1
2a
2b
6
8
9
14
15a
15b

Inhalt.

Einsendungen für die Vierteljahrsschrift wolle man an Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fritz Strassmann (Berlin NW., Siegmundshof 18) oder an die Verlagsbuchhandlung (Berlin NW., Unter den Linden 68) richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



